

Dott. FILIPPO RHO

# MALATTIE

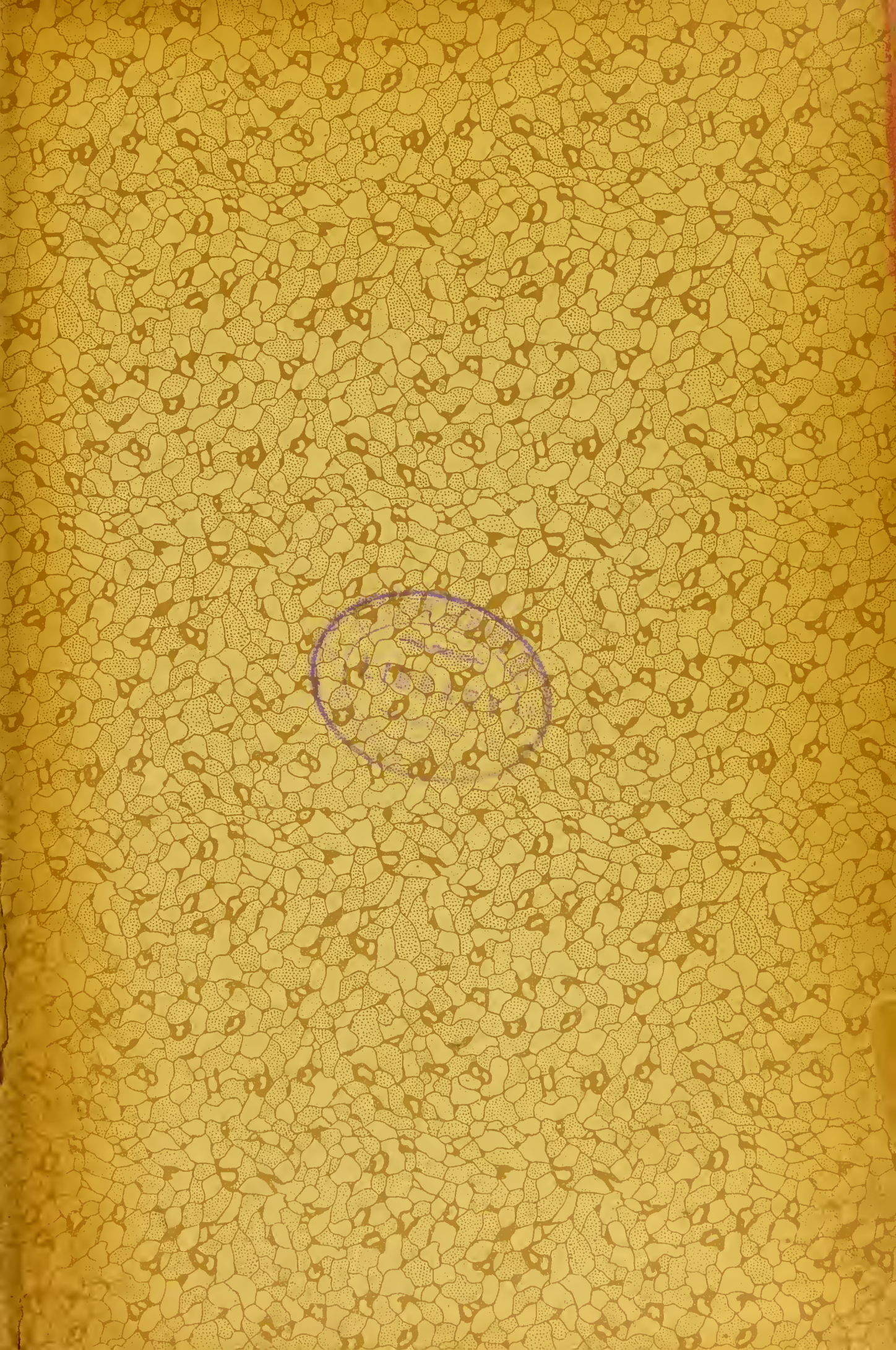
PREDOMINANTI

NEI PAESI CALDI E TEMPERATI













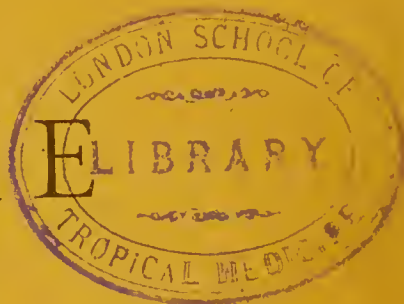


*Al caro amico L. Sambon  
con affetto  
L. Rho.*

Dott. FILIPPO RHO  
*Medico di 1<sup>a</sup> classe nella R. Marina*

---

# MALATTIE



PREDOMINANTI

NEI PAESI CALDI E TEMPERATI



TORINO  
ROSENBERG & SELLIER  
LIBRERIA INTERNAZIONALE  
Via Bogino, 3

---

1897.









Ai COLLEGHI DELLA R. MARINA dedica l'AUTORE il presente volume, frutto di studî cominciati nel 1882 in un viaggio intorno al mondo e proseguiti poi, fra una navigazione e l'altra, fino a questi ultimi anni. Egli spera che la sua fatica possa giovare ad essi e trovare indulgenza presso chi conosce la difficoltà di simili lavori, compiuti a sbalzi fra le esigenze professionali della vita di mare, che tiene troppo spesso lontani da ogni centro scientifico.







## AL LETTORE

---

Il titolo di questo lavoro esprime a sufficienza il criterio che lo ha informato. Col progredire delle cognizioni mediche, il numero dei morbi da ritenersi come strettamente esotici si è andato assottigliando; inoltre, i rapidi mezzi di comunicazione di cui dispone il commercio odierno fanno sì che alcune delle epidemie proprie dei paesi tropicali si diffondano più che pel passato in latitudini più elevate; infine, le tre endemie predominanti nei climi caldi, malaria, dissenteria, ascesso epatico, son tutt'altro che sconosciute nei paesi temperati e specialmente nella regione mediterranea del nostro continente.

Pure, la loro frequenza è tanto minore, la loro distribuzione è così ineguale presso di noi, che molti medici son poco o punto famigliari con alcune o con la maggior parte di esse. Onde tanto più giova averne un'ampia conoscenza, in special modo ai sanitari della nostra lunga penisola, il cui clima in talune provincie va a confondersi con quello delle regioni pretropicali d'Africa. Giova conoscere di queste stesse malattie, comuni anche ai paesi temperati, le forme cliniche più gravi e frequenti nei climi caldi; forme il cui



studio, da parte dei medici europei esercitanti nelle colonie, ha tanto contribuito a dilucidare molte questioni di eziologia e di patologia.

Non basta; l'Italia, dopo tanti anni di letargo, venuta ultima nell'espansione coloniale e commerciale, pure invia i suoi figli in ogni parte del mondo e, bene o male, ha messo un piede fuori del Mediterraneo. Ai medici di marina, a quelli numerosi che vanno ad esercitare la loro professione nelle colonie libere o dipendenti dalla madre patria, importa l'avere un'esatta cognizione di malattie, che formano il substrato di tutta la patologia di quei paesi. Da ciò lo scopo e l'indirizzo del presente lavoro. Onde sarò lieto di risparmiare a qualche collega l'immane fatica di condensare e passare al vaglio della critica moderna un ponderoso materiale di studio, disseminato in gran numero di opere e di periodici.

Dal 1781, in cui per il primo N. Fontana prendeva a trattare delle malattie che incolgono gli europei nei paesi caldi e nelle lunghe navigazioni, nessun'opera, che io mi sappia, è stata pubblicata in Italia su questo argomento.

I buoni trattati di patologia esotica non mancano invece nella letteratura medica straniera, specialmente di Francia e d'Inghilterra. Tuttavia, se si eccettua la recente e voluminosa opera collettiva pubblicata sotto la direzione del Davidson (1893), nessuno risponde allo stato attuale della scienza, trasformatasi per il progresso della parassitologia in genere e della batteriologia in ispecie.

Dopo un certo periodo d'anni, è sempre utile in ogni ramo delle scienze dare uno sguardo retrospettivo e presentare la somma del lavoro compiuto, in un breve quadro sintetico. E questo ho cercato di fare scegliendo il meglio dai migliori, col criterio che mi sono andato formando nella pratica, nei viaggi e nel soggiorno in climi tropicali. Si tenga conto della buona volontà e si perdoni l'imper-



fezione del mio lavoro, col quale ho cercato solo di riempire una delle solite lacune (1).

---

(1) L'origine di questa mia qualsiasi fatica fu un concorso al premio Riberi, bandito per il marzo 1890 dall'Ispettorato di Sanità Militare.

L'opera, di cui già ho pubblicato qualche saggio, è rimasta qual'era allora e non ho fatto che portarla al corrente delle odierne cognizioni mediche, profittando delle opere e delle memorie pubblicate nel frattempo.

Oltre alla miniera inesauribile degli *Archives de Médecine Navale*, ho ricorso più specialmente alle opere di Annesley, Morehead, Horton, Moore, Fayrer, Davidson fra gli inglesi; Souty, Collas, Guillasse, Delieux, Dutroulau, Brassac, Saint-Vel, Fricourt, Mahé, Roux, Nielly, Laveran, Corre, Kelsch e Kiener fra i francesi; Hasper, Hirsch, Fisch fra i tedeschi; nè ho trascurato di tener conto dei molti lavori italiani, che, in modo diretto o indiretto, hanno contribuito ad illustrare i singoli argomenti da me presi a trattare.

---





---

## CAPITOLO I.

# DENGHE

---

SINONIMIA: È variatissima e pare che la fantasia umana si sia sbizzarrita a inventare i nomi più strampalati per questa malattia. Gli Spagnuoli la chiamarono *dengue* (1) (corrispondente al francese *minauderie*, e all'inglese *dandy*, per l'andatura rigida di malati, che ricorda quella dei bellimbusti d'una volta) ed è il nome adottato nella nomenclatura scientifica della società epidemiologica di Londra. Le altre denominazioni vennero classificate così:

1° Nomi derivati dai dolori reumatoidi: *febbre reumatica*, *febbre rachialgica* (Senegal); *stiffneke* (che irrigidisce il collo); *dandy fever* (India, che fa camminare come i bellimbusti); *breackbone* (che rompe l'ossa); *brocken wing* (che rompe la spalla — Stati Uniti); *trancozo* (*coup de barre* dei francesi — Teneriffa); *pantomina* (Cadice); *febbre-polka* (Brasile); *Knienbels* (mal delle ginocchia — Egitto); *buhn* (grido, lamento — Isole Sandwich).

2° Nomi tratti dall'esantema: *Febbre rossa*, *scarlattina reumatica*, *exanthesis arthrosia*, *rosalia*, *colorado*.

3° Nomi diversi: *Febbre epidemica*; *febbre dei datteri* (Egitto); *febbre infiammatoria*; *febbre di tre giorni*; *febbre cinese* (Riunione); *gastrocefalia* (Antille francesi); *piadosa* (malattia benigna — Cadice); *influenza gaditana*; *febbre biliosa* (Tahiti); *n' dogamonte n' rogni* (indigeni del Senegal); ecc.

### Definizione.

Il *denghe* è una malattia dei paesi tropicali e subtropicali, epidemica, contagiosa, febbrile, a ciclo regolare, caratterizzata da dolori articolari e muscolari e da manifestazioni esantematiche.

---

(1) Se è vero che la parola *dengue* vien dall'inglese *dandy*, si deve usare al maschile.

### Distribuzione geografica.

Il denghe è una malattia che probabilmente ha esistito in ogni tempo, però fu studiata e descritta scientificamente per la prima volta, durante la vasta epidemia apparsa nel 1827-28 nelle Indie occidentali e lungo le coste del golfo del Messico. Allo studio clinico succedettero le investigazioni storiche, e si riconobbe che la malattia si era manifestata anche prima in varie parti del globo, senza che avesse però eccitato molto interesse a cagione della sua benignità. Per la stessa ragione la sua storia non rimonta al di là dell'anno 1779. Le grandi epidemie storiche occorsero nei seguenti paesi:

- 1780      Filadelfia, Cairo, Cadice, Batavia.
- 1818      Lima.
- 1824-28   Avana, Antille, Indie orientali, Giava.
- 1852-56   Brasile, Perù, Isole Maurizio e Riunione, Indie occidentali, Tahiti, Sandwich.
- 1866-67   Cadice, Costantinopoli, Porto Said, Tenerifa, Capo Verde.
- 1870-74   Arabia, Bombay, Indostan, Indocina, Arcipelago Malese, Cina (mezzogiorno), Egitto, Zanzibar, Riunione; in una parola tutte le regioni tropicali dell'emisfero orientale.
- 1876-80   In diversi punti del territorio degli Stati Uniti e del golfo del Messico; Egitto.
- 1889      Sudan, Egitto, Cipro, Beirut, Costantinopoli, Salonicco, Atene.
- 1892      Siria (Beirut).

L'America è la parte del mondo che conta il maggior numero di epidemie di denghe. In Asia, dove la malattia era scomparsa da più di quindici anni, prese una grandissima estensione nell'epidemia del 1871-74. In Africa, la regione in cui appare più sovente è l'Egitto; sulle coste del Mar Rosso la malattia è stata pure frequentemente segnalata e VAUVRAY dice che in tutta questa regione il denghe regna ogni anno al tempo della raccolta dei datteri, e perciò vi è conosciuta col nome di *febbre dei datteri* (HIRSCH).

Gli autori non fanno speciale menzione di Massaua, ma non è improbabile che vi abbia fatto delle comparse. Del resto mancano le accurate informazioni del tempo in cui essa si è presentata per la prima volta nelle singole località, come pure dei luoghi dove la malattia ha dei caratteri di endemicità.

Quanto all'Europa, il denghe vi venne osservato due volte in Cadice nel 1784 e nel 1867. Pare che nella prima epidemia si diffondesse a qualche altra città dell'Andalusia, fra cui Siviglia, ma le notizie che se ne hanno sono incerte. La malattia fu probabilmente importata per via di mare ambedue le volte, quantunque codesta importazione non possa essere dimostrata coi fatti.



Sembra però impossibile che l'agente morboso sia nato ed abbia agito in luogo così ristretto due volte soltanto ed a più di 80 anni di distanza.

Nell'estate del 1889 dopo di aver colpito Cipro, importatavi da un distaccamento di soldati inglesi che ritornavano dal Sudan e dall'alto Egitto, diffusesi in seguito a Beirut ed a Smirne, ove 150,000 persone sopra 200,000 furono colpite. Da Smirne, superando le frontiere europee, infieriva a Costantinopoli, Salonicco ed Atene.

Da quanto si è detto risulta che il denghe è una malattia che ha il suo *habitat* naturale nei paesi tropicali e subtropicali. Per quanto se ne sa finora, la sua area di diffusione trovasi compresa fra  $32^{\circ} 47'$  di lat. Nord (Charleston S. U. e Ladiana in India) e  $23^{\circ} 23'$  S. (S. Paolo, Brasile). Tuttavia, come si è visto, il denghe è stato eccezionalmente segnalato in Filadelfia ( $39^{\circ} 56'$  N.) e sulle coste meridionali di Spagna ( $36^{\circ} 10'$  N.), a Costantinopoli, Salonicco ed Atene.

### Eziologia.

**Malattia dei climi e delle stagioni calde.** — Lo sviluppo del denghe è strettamente legato ad una elevata temperatura; l'estate e il principio d'autunno sono le sue stagioni favorite, come risulta dalle osservazioni fatte nei paesi subtropicali, in cui la malattia appare regolarmente da luglio ad agosto, raramente in settembre. Essa declina e scompare al principio della stagione fresca; a Cadice ed a Filadelfia l'epidemia cessò in ottobre. In ciò ha qualche analogia con la febbre gialla; come quest'altra malattia non si estende alle altezze, rimane per lo più sulle coste e, se si diffonde alquanto alle provincie interne, suol seguire le grandi vie commerciali.

L'ultima epidemia ha però alquanto infirmato codeste conclusioni dedotte dallo studio delle epidemie precedenti. L'altitudine che veniva considerata come una barriera insormontabile per il denghe, nel 1889 non ha arrestato l'epidemia perchè la si è vista infierire a 1200 e 1500 m. sul l. m. Le piogge cadute in abbondanza e l'abbassamento della temperatura non hanno esercitato alcuna influenza sulla malattia, che ha continuato il suo corso ascendente.

**Agente patogeno.** — Per analogia con altre malattie si deve supporre la natura specifica del denghe e tutti gli autori sono concordi a riconoscere in esso una malattia infettiva. Però non si è ancora sicuri intorno all'origine ed alla natura di questo agente specifico. Vari microrganismi furono descritti; le osservazioni più attendibili parrebbero quelle di Mc. LONGHLIN. Secondo le sue ricerche, il denghe è prodotto da un micrococco speciale, reperibile nel sangue e riconoscibile pei suoi caratteristici raggruppamenti. Sono cocchi aggruppati attorno ad un cocco centrale di più grosso volume e che può darsi sia un'artrospora. Il tutto è racchiuso in una materia amorfa. L'A. ha ottenuto sulla gelatina

delle culture pure di questo microrganismo, il quale si colora bene col violetto di metile (1).

Si conoscono le condizioni favorevoli allo sviluppo di questo virus probabilmente organizzato, ma non sappiamo se sia endemico di alcune date località, donde si diffonda ad altri luoghi per certe circostanze favorevoli, oppure possa dallo stato latente diventar patogeno nei diversi punti della zona torrida in cui ha fatto sentire i suoi effetti.

Parrebbe infatti che in qualche contrada, come in Egitto e in Arabia (Rey Taly, Vauvray), l'agente infettivo sonnecchi un certo tempo allo stato latente, finchè, per certe influenze particolari, la malattia scoppia sia allo stato sporadico che epidemico.

Però dopo la grande epidemia del 1871-73 la maggior parte degli autori propende ad ammettere non solo la sua trasmissibilità, ma la sua alta e diretta contagiosità.

**Modo di diffusione.** — I germi della febbre denghe, per la loro diffusibilità e virulenza diretta, sarebbero paragonabili agli agenti patogeni delle febbri esantematiche, e meglio ancora a quelli dell'*influenza* o *grippe*. Tale analogia risulta dalla improvvisa e simultanea apparizione della malattia sopra una gran parte della popolazione di una città, di modo che riesce quasi impossibile rintracciare, come si fa per le altre malattie infettive, la sua propagazione da un malato all'altro, dall'una all'altra casa, o dall'uno all'altro quartiere.

Siffatta osservazione è stata fatta nei più opposti punti dell'ampia area in cui il *denghe* si è fatto sentire. In generale, in una settimana vien colpito un terzo della popolazione; per questo suo carattere, ripetiamo, non può essere paragonato che alle epidemie di *influenza*. Ben pochi poi sono quelli che sfuggono alla malattia e non vi è diversità alcuna di resistenza all'infezione per le varie razze, nazionalità, età, sesso o condizione degli abitanti di una città colpita dal morbo. Però un attacco di denghe d'ordinario conferisce l'immunità per una seconda infezione.

### Descrizione.

**Lo stadio d'incubazione** è generalmente breve e dura da due a quattro giorni. È raro che s'osservino dei fenomeni prodromici; questi, quando esistono, si riducono a debolezza e dolori muscolari alla nuca, al dorso e alle estremità, che precedono di poche ore lo scoppio della febbre. L'invasione della quale è per lo più brusca e senza prodromi. L'evoluzione della malattia si può dividere in due periodi:

**Il 1° periodo o d'invasione e di febbre** è annunciato da brividi ai quali

---

(1) Congresso Americano di Washington. Sett. 1893.



succede un accaloramento, in cui la temperatura sale in poche ore a 39°, 40° e più.

Colla febbre entrano in scena una violenta cefalalgia e degli *acuti dolori muscolari e articolari*, che costituiscono i caratteri più accentuati del denghe. Siffatti dolori terebranti e laceranti si fanno sentire in special modo alle estremità delle ossa, all'inserzione dei tendini; il ginocchio è la sede preferita, ma, come quelli del reumatismo acuto, essi soventi cambiano di posizione, passando in qualche ora da un'articolazione all'altra, e si esacerbano alla pressione e al movimento. Quantunque si tratti quasi sempre di una semplice artralgia, in qualche raro caso si è notato edema e gonfiore delle articolazioni.

La pelle è calda e secca, il polso dà 100-140 battiti. Il malato spesso non si può muovere pei dolori articolari e si lagna ancora di acuto dolore all'epigastrio, alla testa e al dorso, alle orbite, come se l'occhio ne volesse schizzare, ed è generalmente irrequieto e insonne.

In circa una metà dei casi, fin da questo stadio insorge un *esantema* in forma di eritema più o meno uniforme o maculoso, che dura soltanto una o due ore e per la sua fugacità può passare inosservato, tantochè molti autori ne negano l'esistenza.

La temperatura al 2° o 3° giorno sale a 40°-41° e qualche decimo, poi scende rapidamente con piccole oscillazioni in altri due o tre giorni, che per certi autori costituiscono un *periodo intermedio detto di remissione*.

L'abbassamento di temperatura è preceduto da traspirazione abbondante, di un particolare odore di *Ruta graveolens*. Contemporaneamente, il polso scende a 60-50 pulsazioni e i dolori muscolari e articolari diminuiscono.

I cachettici ed i vecchi restano grandemente indeboliti e possono soccombere in questo stadio della malattia.

In molti malati, col rimettere degli altri sintomi, si presenta un ingorgo parziale delle ghiandole linfatiche, che è poco doloroso e si dissipa in pochi giorni.

**Il 2° periodo** succede prontamente verso il 4° o 5° giorno. Si manifesta con una recrudescenza dei dolori muscolari; talvolta con nuovo parossismo febbrile irregolare (per lo più vi è apiressia), ma soprattutto con la comparsa di un *esantema di forma variabile* accompagnato da pizzicori e pruriti. Questo esantema è sovente polimorfo anche nello stesso individuo; ha la forma ora di roseola, ora di scarlattina, talvolta di eritema semplice, talaltra di orticaria o di pemfigo. Benchè meno frequentemente dell'altro, può anche mancare o esser così leggero e fugace da passare inavvertito; ora invade tutto il corpo, ora si limita alla sola regione facciale, al collo, spalle e parte del petto e dell'addome. D'ordinario scompare dopo 1-2 giorni insensibilmente ed è seguito da desquamazione furfuracea, o per placche, o magari per lembi. L'esantema del 2° periodo chiamasi anche *terminale*, in opposizione a quello assai meno costante del 1° periodo, detto *iniziale*.

Oltre a questi sintomi che caratterizzano il denghe, occorrono altri fenomeni concomitanti, ma variabili e di minore importanza. Si nota al principio e nel corso della malattia un leggiero stato catarrale delle mucose respiratorie e digestive; talvolta, specialmente nei bambini, vi ha una vera angina catarrale. La faringe è arrossita, la lingua è intensamente patinosa, saburrata, l'alito fetido; vi è nausea e non di rado vomito. La sete è moderata, non in rapporto con l'intensità della febbre; l'inappetenza è costante e in rare circostanze si ha un po' di diarrea, mentre la costipazione è abbastanza frequente nei primi giorni. Sintomi cerebrali gravi, come delirio o stato comatoso, sono affatto eccezionali, meno che nei beoni; più frequentemente cadono sotto l'osservazione le convulsioni, quando si tratta di bambini, ma non hanno però grande importanza.

Sono variabili i caratteri delle *urine*, per lo più scure e sedimentose come nelle altre malattie febbrili. VERNONI su 53 casi trovò 11 volte un po' di albumina (1). Niente al fegato, alla milza ed agli organi toracici.

La malattia dura da cinque a otto giorni. Alcuni si ristabiliscono abbastanza rapidamente, ma per lo più i convalescenti conservano per molto tempo una debolezza pronunciata e dei dolori articolari, determinati soprattutto dai movimenti. Talvolta è solo una piccola articolazione che rimane dolente, per esempio una articolazione metatarsofalangea, ma per lo più è il ginocchio; è un dolore speciale che imprime all'incasso un andamento caratteristico, donde il nome di *Abu-Recab* ed altri dati dagli Arabi alla malattia. Non vi è rapporto fra la breve durata del periodo febbrile ed il grado di debolezza e di anemia consecutiva.

**La prognosi** è favorevole anche nei casi che hanno un andamento più grave. L'esito fatale è estremamente raro e si osserva solo in qualche bambino o in qualche vecchio cachettico, oppure in quelle persone che soffrono già di qualche malattia cronica con gravi alterazioni organiche.

Su 8069 casi, in India, MARTIALIS contò 47 decessi. A Aden, nel 1887, si notarono 5 morti su 450 casi; all'Avana, nel 1864, un morto su 2000 casi.

(1) Il POGGIO riassume una serie di osservazioni uroscopiche con le seguenti cifre:

ELEMENTI COSTITUTIVI per 100	URINA normale	URINE NEL DENGHE	
		1° periodo febbrile	2° periodo esantematico
Urea . . . . .	3.00	2.920	2.925
Acido urico . . . . .	0.10	0.104	0.100
Sali e materie organiche . . . . .	3.60	12.074	6.045
Acqua . . . . .	93.30	84.902	90.930



Le ricadute e anche le recidive sarebbero però frequenti assai più che nelle altre febbri eruttive.

**Reperto anatomico.** — Finora l'inoculazione non diede risultati precisi, quantunque sembri provato che la malattia colpisce anche gli animali (cani, gatti, montoni, buoi, ecc.). I magri resoconti di poche autopsie non forniscono una spiegazione della natura e della patogenesi del morbo. Le sole alterazioni finora osservate furono delle infiltrazioni sierose nei tessuti periarticolari ed una volta l'arrossamento dei legamenti crociati del ginocchio.

### Diagnosi.

Quantunque il denghe abbia qualche analogia con le febbri eruttive a noi più famigliari, quali sono il morbillo, la scarlattina e il vaiuolo, ne differisce per la mancanza di uniformità nelle manifestazioni esantematiche.

L'eruzione non ha un decorso così regolare come nelle febbri esantematiche ordinarie, in ciò che concerne le parti del corpo in cui si manifesta, nonchè le forme che può assumere; la prima è fugace e compare quando la temperatura è già discendente, la seconda quando la temperatura è di nuovo normale.

Si distingue dalla scarlattina e dal morbillo per la poca intensità o assenza dei fenomeni morbosi aventi sede nelle mucose del naso, della laringe e dei bronchi. Le artralgie sono poi fin dal principio sintomi caratteristici. Tanto la febbre che l'eruzione sono di breve durata e nelle urine ordinariamente non si osserva albumina come nella scarlattina; e quando si osserva è in così poca quantità che non può esser presa come sintomo di una *nefrite*.

Il denghe potrebbe esser preso per un attacco di reumatismo, specialmente se l'eruzione passa inavvertita. Ma si nota generalmente, malgrado la violenza, che questi dolori non si accompagnano a tumefazione delle articolazioni e solo in casi rari e in apparenza più gravi si ha una leggiera infiltrazione sierosa dei tessuti periarticolari.

Il decorso lo farà presto distinguere dalla febbre gialla e l'equivoco non può durare a lungo, quantunque ci si possa cadere quando le due epidemie regnano nello stesso tempo, come già è avvenuto (N. Orléans, 1848; Avana, 1850; Rio Janeiro, 1850).

L'ultima epidemia del 1889 ha preceduto di poco quella d'*influenza*, la quale, segnalata dapprima a Pietroburgo, si propagò, si può dire, per tutto il mondo. Vi furono medici che sostennero allora che da Costantinopoli la febbre denghe venne portata in Russia e che di là si diffuse sotto il nome di *influenza*. Invero, non si può disconoscere che le due malattie hanno numerosi punti di rassomiglianza, sia che si considerino sotto il rispetto clinico, sia sotto il rispetto epidemiologico. Siffatte analogie sono tanto pronunziate, che certi epidemiologi

credono essere il denghe l'*influenza* dei paesi caldi ed avere il suo focolaio di origine e di irradiazione nella zona intertropicale, come la *grippe* avrebbe il suo centro verso il Nord. Ciò nonostante le due malattie non si possono confondere; ciascuna ha la sua *facies* sintomatologica molto caratteristica, benchè si possano avere varie forme cliniche, a seconda della predominanza di alcuni sintomi sugli altri, come dimostrano le storie delle varie epidemie tanto di denghe quanto d'*influenza*.

Le affinità fra le due malattie sono le seguenti: lo stesso modo di svilupparsi e diffondersi rapidissimamente in special modo con gli attuali mezzi di locomozione; grande analogia nei sintomi iniziali: prostrazione, rachialgia, dolori alle membra, febbre, ecc.; ambedue le malattie possono risvegliare e riacutizzare malattie latenti e assopite, come sarebbero la tubercolosi, le febbri malariche e certi morbi costituzionali.

Le differenze fra le due malattie risultano evidenti dal seguente quadro comparativo:

<b>Denghe.</b>	<b>Influenza.</b>
Viene dalle regioni tropicali o subtropicali e se ne allontana ben poco.	Viene dal Nord e dall'Est dell'Europa.
Inizio brusco, rarissimi i prodromi prima della febbre.	La febbre è ordinariamente preceduta da malessere, ecc., per 1 o 2 giorni o almeno qualche ora.
Lingua molto sporca, saburrata, alito fetido.	Lingua coperta di patina leggiera come nelle ordinarie malattie febbrili.
Localizzazioni dell'apparato respiratorio affatto eccezionali o lievissime.	Manifestazioni da parte dell'apparato respiratorio patognomiche.
Eruzione cutanea costante.	Rarissimi gli esantemi.
Dolori schiettamente articolari fissi specialmente al ginocchio ed in certi gruppi muscolari.	Dolori vaganti non ben localizzati.
Febbre intensa, convalescenza lunga, seguita da una grande debolezza.	Temperatura ordinariamente non molto elevata, guarigione rapida, salvo complicazioni.
Altri sintomi speciali: sudori fetidi, desquamazione e pruriti; non complicazioni.	Complicazioni frequenti di bronchiti, broncopneumoniti, pleuriti.

### Profilassi e cura.

La malattia non è grave in sè stessa, ma, per il suo rapidissimo diffondersi, può per qualche tempo disturbare le relazioni sociali indispensabili in un centro qualsiasi, ove l'agente infettivo attecchisca. E per questa sua rapidissima diffusibilità si dovranno applicare le misure quarantenarie che si usano con le malattie trasmissibili da persona a persona. Bastimenti, mercanzie, persone saranno tenute isolate per un periodo non inferiore a quattro giorni e quindi ogni cosa accuratamente disinfettata.

I vecchi, i bambini e coloro che soffrono di malattie croniche, sarà bene si allontanino dai luoghi infetti.

La cura del denghe dev'essere sintomatica ed igienica; ogni terapia attiva è inopportuna e dannosa. Tutt' al più si darà qualche sudorifero al tempo del-

l'eruzione, per favorirla e calmare il dolore ed il prurito; si applicherà qualche pomata calmante pei dolori articolari; si userà anche l'antipirina e i suoi succedanei a scopo analgesico e la vescica di ghiaccio contro la cefalalgia. È principalmente nella convalescenza, sovente lunga e laboriosa, che il medico può agire. Sovente la debolezza è profonda e l'inappetenza ribelle. Alimenti nutritivi e di facile digestione, vini generosi, decotto di china, preparazioni ferruginose, cure climatiche possono dare eccellenti risultati.

Quando i dolori persistono nella convalescenza, si useranno il massaggio, i bagni solforosi, bagni di vapore e piccole dosi di ioduro di potassio.

L'elettricità vien pure impiegata con successo.

---

## BIBLIOGRAFIA.

HIRSCH. — Op. cit., vol. I, pag. 56.

NIELLY. — Op. cit., pag. 149.

ZIEMSEN. — *Patologia e terapia*. Vol. II, parte II. *Infezioni acute*. Monografia di ZUELZER a pag. 413. Napoli, 1876.

TALY. — « Arch. Méd. Nav. » 1866, vol. VI, pag. 57.

VAUVRAY. — « Arch. Méd. Nav. » *La dengue à Port Said*. Vol. XIX, 1872, pag. 74.

POGGIO. — *La calentura roja observada en sus apariciones epidémicas de los años 1865 y 1867*. Madrid, 1871.

KARSEN. — *Étude sur la dengue*. Arch. Méd. Nav., vol. XXXVI, pag. 81.

VERNONI. — *La dengue ad Alessandria d'Egitto*: comunicazione fatta all'Accademia di Med. e Chir. a Napoli, 28 aprile 1881 (V. processi verbali) e pubblicata pure sulla *Gazette hebdom. de Méd. et Chir.* 14 ott. 1881.

CORRE. — Op. cit., pag. 123.

DAVIDSON. — *Hygiene and diseases of warm climates*, pag. 323. Edinburgh, 1893.

DE BRUN. — *Forme eruttive della denghe*; comunicazione all'Accad. di Med. di Parigi, seduta dell'8 agosto 1893.

---



## CAPITOLO II.

# FEBBRE GIALLA

---

SINONIMIA: *Fiebre amarilla*, vomito negro, spagn.; vomito preto, portogh.; *yellow fever*, ingl.; *gelbsieber*, ted.; tifo amarile, tifo icterode, ecc.

### Definizione.

La febbre gialla è una malattia infettiva caratterizzata:

a) eziologicamente: dalla specificità della sua causa, da trasmissibilità, tendenza all'irradiazione fuori di focolari endemici ben delimitati, immunità dopo il primo attacco;

b) anatomicamente: da stato dissolutivo del sangue, degenerazione grassa dei piccoli vasi e dei parenchimi (fegato, reni);

c) sintomaticamente: dalla continuità del tipo febbrile (2-5 giorni), da colorazione gialla della pelle e delle congiuntive, da emorragie interstiziali e delle mucose, da vomito nero, da albuminuria e diminuzione della secrezione urinaria in grado diverso fino a completa cessazione, infine da fenomeni atasso-adinamici analoghi a quelli di altre infezioni generali acute.

### Distribuzione geografica.

**Focolai di endemicità.** — Benchè la febbre gialla abbia fatto parecchie volte la sua comparsa in molti porti d'Europa, delle rive dell'Atlantico e del Pacifico, considerata nel suo *habitat* naturale, è la meno diffusa fra le malattie infettive acute. Infatti si riducono a tre sole le località in cui questo morbo ha senza dubbio un carattere endemico, e sono: le Indie occidentali e la costa del Golfo del Messico per il continente americano, e una piccola parte della costa di Guinea per l'Africa. In questi, che sono i veri focolai endemici della febbre gialla, la malattia serpeggia abitualmente in casi sporadici e quasi ogni anno

scoppia in epidemia, indipendentemente da qualsiasi importazione. I suoi quartieri generali sono, secondo le indagini di Hirsch, le grandi Antille, donde la febbre gialla si sarebbe trapiantata nel Messico a Vera Cruz ed altri quattro porti minori, e nel Golfo di Guinea a Sierra Leone. Alcuni considerano ancora come focolaio endemico il Brasile, dove la febbre gialla venne importata nel 1849 e d'allora in poi non vi è mai cessata completamente; ma è ancora incerto se questa persistenza non dipenda da continue importazioni, anzichè da formazione di focolai endemici, di cui il principale sarebbe Pernambuco (1).

**Luoghi di origine e diffusione epidemica.** — È incerto se la febbre gialla esistesse in America prima che vi si stabilissero colonie europee, e ciò non tanto per mancanza di documenti storici quanto perchè, fino a tempi anche recenti, spesse volte la febbre gialla venne confusa con febbri biliose malariche e con la febbre remittente emorragica. Secondo Hirsch, i primi attendibili resoconti della febbre gialla risalgono solo alla metà del secolo XVII e si riferiscono alle Antille (Guadalupa, 1635-1640), dove l'epidemia si propagò d'isola in isola, colpendo specialmente i nuovi arrivati e le ciurme delle navi

Nel 1693 la prima volta l'epidemia scoppiò sul continente nella Venezuela (Caracas). Nel 1699 si ebbe per la prima volta in Vera Cruz; poco dopo si propagava a diversi porti degli Stati Uniti (nessuno del Pacifico) fino a Nuova York e Filadelfia, e per tutte quelle coste si ripeterono le epidemie con grande frequenza. Nel Sud America la febbre gialla si diffuse solo verso la metà del nostro secolo (2). Fu nel 1849 che per la prima volta il morbo scoppiò a Bahia, importatovi dall'Avana, e di là si propagò ai principali porti rendendosi endemico, a quanto pare. Dal Brasile la febbre gialla passò nel 1854 nel Perù e nel 1857 sulle rive del Plata. In queste località venne diverse volte importata d'allora in poi, mentre il Chile andò finora immune.

Assai più limitata è l'area di distribuzione della febbre gialla sulle coste del continente africano. Il piccolo tratto di Sierra Leone (1778) ne diventò il quartier generale, e di là le epidemie si irradiarono di frequente alle finitime costiere a Nord e a Sud (Senegal, Costa d'Oro, Congo) ed alle isole vicine (Ascensione, Capo Verde, Canarie).

**Epidemie in Europa.** — Quanto all'Europa, se si eccettua l'epidemia livornese del 1804, importata da Cadice, si può dire che le invasioni della febbre gialla si limitarono alla penisola iberica ed a Majorca. Introdotta per la prima

(1) Secondo il prof. Barata di Rio Janeiro, la febbre gialla dominò più o meno largamente nel Brasile dal 1849 al 1861, scomparve per otto anni, riapparendo nel 1869-70, per effetto di una nuova importazione fattavi da un brigantino italiano reduce dal Messico.

(2) Alcuni autori brasiliani riferiscono alla febbre gialla un'epidemia di febbri maligne comparsa a Pernambuco nel 1640, ma la cosa è dubbia; lo stesso dicasi delle epidemie del 1617 a Santiago e del 1781 a Lima, di cui le descrizioni tramandateci non corrispondono alla febbre gialla. Però vi corrispondono quelle che si riferiscono alle brevi epidemie occorse a Guayaquil (Equatore) nel 1740 e nel 1842, importatevi da Panama.

volta a Cadice nel 1870, vi ricomparve altre sette volte dal 1370 al 1821, rimanendovi isolata o diffondendosi ai porti principali del Portogallo, della Murcia, di Valenza e di Catalogna e, per le vie fluviali, a Granata e Cordova ed altre città dell' Andalusia.

Anche Madrid non ne andò immune, essendovi arrivata con pochi casi nel 1878 insieme a truppe provenienti da Cuba (1). Bastimenti con febbre gialla a bordo arrivarono ed arrivano ancora sovente dalle Americhe a porti europei. Tuttavia, le severe misure quarantenarie e le condizioni climatiche hanno quasi sempre impedito al morbo di varcare i confini dei bastimenti e dei lazzeretti; solo in poche circostanze (a Brest nel 1856, S. Nazare nel 1861 e Swansea nel 1864), si comunicò a qualche persona addetta al personale di porto e di dogana, la quale aveva avuto relazione diretta con le navi infette, senza che però si diffondesse al resto della popolazione.

**Paesi rimasti immuni.** — Tutta l'Asia, l'Australia e le coste orientali dell'Africa andarono finora immuni dalla febbre gialla. È probabile che ciò dipenda unicamente dalla lontananza di questi paesi dai focolari ove il morbo si è reso endemico. Converrebbe non far troppo a fidanza su questa lontananza, oggidì che le rapide traversate hanno ravvicinato i continenti. Anche le coste occidentali del Nord-America finora furono rispettate dal morbo. Parecchie volte la febbre gialla sarebbe stata importata in California, ma senza avervi cagionato alcuna contaminazione. Una introduzione seguita da trasmissione a S. Francisco potrebbe avere delle conseguenze incalcolabili in ragione delle frequentissime comunicazioni con bastimenti rapidi da questa città alle isole Sandwich, Giappone, Cina e Australia.

I limiti geografici finora osservati per la febbre gialla si estendono dal 34° 54' di lat. Sud (Montevideo) al 51° 37' di lat. Nord (Swansea).

Però, se consideriamo solo i paesi in cui essa predomina sempre o per lo meno si manifesta con frequenti epidemie, i limiti suddetti si restringono per l'emisfero occidentale fra 32° 46' N (Charleston S. U.) e 22° 54' S (Rio Janeiro), e per l'emisfero orientale fra 14° 53' N (Capo Verde), e 5° 7' S (Capo Coast Castle), il che vuol dire che si tratta d'una malattia essenzialmente tropicale.

### Eziologia.

**Condizioni meteorologiche.** — Nei focolai di cui abbiamo parlato sopra, la febbre gialla occorre in forma sporadica ed endemica in ogni stagione, ma

---

(1) Altre città della penisola iberica visitate dalla febbre gialla furono: Gibilterra (1828), Barcellona (1870), Lisbona (1723 e 1856).



vi predomina specialmente nella *stagione più calda* (1). Questa particolare connessione fra la malattia e la stagione estiva è ancor più accentuata man mano che si sale a latitudini più elevate; nei paesi temperati, il forte delle epidemie si osserva fra luglio e settembre ed in seguito declinano rapidamente.

Siffatta condizione eziologica dipende anzitutto dalla *temperatura*; infatti troviamo che qualche volta nei focolari di endemicità la febbre gialla può diventare epidemica anche nella stagione men calda, ma in tali mesi la media temperatura di quei paesi oscilla fra 20°-22° C. Anche nei paesi temperati il morbo importatovi non è mai diventato epidemico, fuorchè quando il calore ha raggiunto la media temperatura annuale dei tropici, e non si diffuse mai con una temperatura inferiore a 20° C.

Tuttavia è stato osservato che, una volta sviluppata una epidemia, può continuare anche con temperature più basse, ed una completa estinzione della pestilenza può solo esser certa quando il termometro scende a 0°.

Nelle regioni temperate si è pure osservato il caso che un'epidemia cessasse con la stagione invernale, per ricomparire nell'anno successivo ai primi calori, come se il freddo fosse impotente a distruggere in modo completo il germe infettivo; così avvenne a Cadice (1800-1), a Malaga (1808-9), a Memphis (1878-79).

Questi fatti si rendono anche più evidenti nei viaggi delle navi infette, sulle quali i casi di febbre gialla possono cessare e ricomparire a seconda delle latitudini attraversate.

Siccome l'alto stato igrometrico dell'atmosfera coincide con l'elevazione termica, è difficile stabilire quale parte abbia l'*umidità* e quale il *calore*. La febbre gialla suole però predominare nelle stagioni piovose e diventa epidemica specialmente all'esordire e più ancora al cessare delle piogge, il che deve essere in relazione coi processi di decomposizione delle materie organiche e lo sviluppo dei microrganismi patogeni. Durante il forte delle piogge si ha però sempre una decrescenza del morbo, dovuta forse all'azione purificatrice di questo naturale lavaggio del suolo infetto. D'altra parte il tempo secco e soprattutto le prolungate siccità sono meno favorevoli alla sua diffusione, benchè non manchino esempi in contrario. Bisogna però notare che la secchezza di molti climi tropicali è solo relativa; inoltre il suolo può esser secco, ma l'atmosfera satura di umidità.

L'influenza dei *venti* non ha altra importanza che quella indiretta di per-

	Gennaio	Febbraio	Marzo	Aprile	Maggio	Giugno	Luglio	Agosto	Settembre	Ottobre	Novembre	Dicembre	TOTALE
(1) Mortalità per f. g., Avana, media di 10 anni 1878-88 . . . . .	17	14	15	24	57	188	328	212	120	70	60	40	1183

tare le piogge o il tempo secco, a seconda delle condizioni geografiche e dei rombi da cui spirano, come venne osservato nei paesi tropicali. Tuttavia si osservò in Europa che le epidemie corrisposero alla stagione estiva, che è la più secca.

**Condizioni geologiche.** — Checchè sia stato detto, la natura geologica del suolo non ha alcuna influenza sulla produzione e diffusione della febbre gialla, ed è certo che la malattia ha potuto diventare epidemica colle più svariate formazioni geologiche.

Essa non esige nemmeno per il suo sviluppo un suolo palustre, come erroneamente sostengono parecchi autori inglesi e americani. È bensì vero che la maggior parte dei paesi dove la febbre gialla sembra presentare uno sviluppo intenso e tendere alla acclimatazione sono sottomessi all'influenza malarica, ma in molti casi si osserva il contrario. Così a Vera Cruz le febbri malariche sono poco comuni; nei suoi focolari accidentali la febbre gialla non incontrò sempre paesi di malaria (Gibilterra, S. Nazaire, Livorno, Cadice, ecc.); alla Martinica è ordinariamente più severa a S. Pierre, città non palustre, che a Fort de France, città palustre. Infine in molti luoghi di malaria è sconosciuta (Corre).

**Altitudine.** — La febbre gialla esige per il suo sviluppo un terreno litoraneo. Tutti i focolai endemici sono sul mare e le epidemie importate si concentrano sempre in porti di mare o in città poste sulle rive di grandi fiumi navigabili. Questa è una convinzione che si è imposta alla maggior parte degli osservatori. Fu solo nelle grandi epidemie del 1875 e del 1878, negli Stati del Golfo del Messico, che la malattia penetrò nell'interno fino a 100 chilometri dalla costa, senza seguire le vie fluviali. Lo stesso accadde in Spagna nelle epidemie scoppiate nei primi venti anni di questo secolo. Anche nell'ultima epidemia brasiliana (1888-90) la malattia si diffuse specialmente lungo il litorale, ma, benchè in minor grado, si sparse anche nell'interno nella provincia di S. Paolo, importatavi dai fuggiaschi e dagli emigranti.

Siffatto carattere di predilezioni locali, proprio della febbre gialla, si manifesta ancora nella tendenza che essa ha di diffondersi solo nei luoghi bassi o poco elevati sul livello del mare. È affatto eccezionale il trovarla ad altezze superiori a 200 metri. Le circostanze che determinano questo fatto sono, oltre alla minore temperatura, le stesse che si oppongono alla diffusione della malattia lungi dalle coste o dal commercio navale. Pure non mancano le eccezioni. Così nel Brasile si è spinta talvolta sino a 700 metri sul livello del mare, nel Messico (1878) fino a 900, ed alla Giamaica una volta si manifestò fino a 1200 metri (Newcastle), punto più alto sinora toccato dalla febbre gialla.

**Malattia delle città e dei quartieri luridi.** — Un'altra limitazione delle aree epidemiche di questa malattia sta nel fatto che essa si manifesta quasi esclusivamente nelle città ed in modo particolare in città popolate. Ordinaria-

mente le immediate vicinanze delle città, per poco che presentino i caratteri topografici e sociali della campagna aperta, vanno esenti dal morbo. È solo in qualche terribile epidemia che esso può diffondersi ai borghi, ai villaggi e alle fattorie più prossime alla città, ma sempre in minor grado.

Nelle città stesse scoppia nei quartieri più affollati e luridi, situati presso le calate e le darsene dei porti, ed in quei centri della miseria e del vizio suol limitare le sue stragi. D'ordinario i quartieri meglio situati e più igienicamente tenuti presentano pochi casi e possono anche andare interamente immuni. Anche quando la malattia si diffonde a diversi quartieri o a tutta una città, è sempre in pochi punti che si concentra, in una singola casa o gruppo di case, o in una certa strada, risparmiando questo o quello isolato, che, per un complesso di circostanze, non offre terreno favorevole al suo sviluppo. Questa tendenza della febbre gialla a formare dei focolai secondari d'infezione richiama alla mente il modo che suol tenere il colera nella sua diffusione, e questa somiglianza è manifesta non meno chiaramente nel fatto che la malattia sovente è confinata soltanto alle navi che trovansi alla fonda nel porto.

L'epidemia può durare poche settimane o due o tre o sei mesi e più; altre volte si protrae per parecchi anni, con numerose fluttuazioni e remissioni dipendenti dalle condizioni meteorologiche e dai movimenti della popolazione (arrivo di emigranti, di truppe, ecc.).

**Navi in cattive condizioni sanitarie.** — Un interessante corollario alle condizioni eziologiche finora riferite è il fatto molto significativo del predominio della febbre gialla a bordo delle navi che trafficano nei porti infetti. E poichè il presente capitolo può interessare in special modo i medici della marina mercantile o militare, riporterò integralmente il paragrafo che a questa parte si riferisce nell'ampia ed autorevole trattazione del soggetto fatta dall'Hirsch:

« Queste epidemie di bordo, di cui un gran numero è stato osservato, mostrano l'origine ed il decorso epidemico della malattia, come in un quadro in iscala ridotta, ma appunto perciò più facile ad abbracciare nel suo insieme e ad analizzare nei suoi particolari. Le epidemie navali conferiscono una prova che lo spargersi della malattia è assolutamente indipendente dalle condizioni geologiche del suolo; esse rappresentano dei focolari in cui il morbo dimostra una preferenza, come a terra, per i bassi fondi affollati, luridi e mal ventilati. Spesse volte resta limitato a quei locali, mentre d'altra parte il protrarsi, l'aggravarsi o il declinare dell'epidemia a bordo dipende dalle condizioni meteorologiche e in special modo dalla temperatura, appunto come a terra. Talvolta accadde che la malattia inferisse solo in una cabina o in uno dei ponti o nella parte prodiera della nave, donde poi invase altri locali, e sotto certe circostanze l'intero bastimento. È rimarchevole il fatto sovente osservato (come a Southampton nel 1866 e 1867) che gli ufficiali e i passeggeri dei postali, arrivati con febbre gialla ai porti europei, sfuggirono interamente al morbo, essendo i casi di questo accaduti soltanto fra i marinari dell'equipaggio. Ma è specialmente a bordo dei velieri e dei vapori di carico che si può osservare quanto influisca la sporcizia e la trascuranza delle più elementari regole igieniche nel dare incentivo alla febbre gialla; ed una prova si ha nelle stragi che essa fa sui bastimenti svedesi, i quali sono anche i più malamente tenuti, ogni qualvolta che ne vengono infetti ».



« Accade soventi che la febbre gialla scoppi dapprima su di una o più navi ancorate in un porto o in una rada della zona in cui la malattia suole predominare, e solo più tardi diventi epidemica nell'abitato del porto stesso; altre volte rimane limitata a bordo dei bastimenti. Su questi poi accade che essa si esaurisca prontamente — in special modo se si ebbero pochi casi isolati — tostochè il legno lascia il porto e va al largo, mentre, in altre circostanze, continua finchè la crociera non si spinge in latitudini più elevate e quindi più fredde. In simili occasioni è stato soventi osservato che la malattia ebbe una remissione od anche si esaurì intieramente, quando il bastimento raggiunse latitudini più elevate e che nuovamente si risvegliò ritornando in regioni più calde. In queste condizioni la febbre gialla potè continuare a bordo per settimane ed anche per parecchi mesi. È generalmente accetta l'opinione che il miasma della febbre gialla trovi il suo *pabulum* naturale in luoghi dove abbonda il legname in via di disfacimento, e così si volle spiegare come il morbo attecchisca a preferenza sui bastimenti in legno e specialmente su quelli che portano carichi di legname; ma queste navi è noto che sono anche le più sudicie. Quanto all'ipotesi sostenuta da alcuni che le epidemie di febbre gialla nascano spontaneamente a bordo, è interamente destituita di fondamento. Nè l'umidità della cala, nè l'insalubrità del carico basteranno a farle scoppiare se non ci fu contatto con porti o con bastimenti infetti; senza di ciò si sarebbe osservata anche nell'Oceano indiano ed in altri mari tropicali ».

**Malattia infettiva specifica non direttamente contagiosa.** — La natura dell'agente infettivo è stata per molto tempo oggetto di ipotesi più o meno ingegnose, ma, dopo i recenti progressi della batteriologia, è lecito ammettere anche *a priori* che la febbre gialla è determinata dalla presenza di un micro-parassita.

L'immunità relativa di cui godono certe razze, nonchè gl'indigeni e gli europei stessi acclimatati nei focolai endemici, l'immunità conferita da un attacco avuto, la necessità d'una certa umidità e di speciali circostanze, come la vicinanza del mare e l'alta temperatura, depongono in favore di questa ipotesi. Parleremo in seguito degli studi batteriologici finora fatti su questa malattia e, malgrado il disaccordo degli autori, vedremo come il decorso tipico dell'affezione risponda alle manifestazioni della vita di un microrganismo specifico.

Sulla comunicabilità della febbre gialla sono tutti d'accordo, solo vi è qualche differenza d'opinione fra gli autori sul modo come la trasmissione avvenga. Tuttavia, dai più recenti ed accurati studi (1), risulta che questa malattia non è contagiosa nello stretto senso della parola. Così si spiega come essa si sviluppi solo fra popolazioni urbane e solo in certe condizioni locali; come, benchè i fuggitivi importino la malattia nelle campagne e nell'interno ad una certa distanza dalle coste, questa vi attecchisca male, a stento; come, infine, i medici e gl'infermieri vadano generalmente immuni o, per lo meno, non occorran fra di essi più casi che nel resto della popolazione.

---

(1) Commissione scientifica nominata agli Stati Uniti per compiere un'inchiesta sulla terribile epidemia del 1878 (V. *New-York med. Record*, 1878, novembre, e HIRSCH, op. cit.).

Benchè non si possa negare qualche caso di trasmissione diretta, è probabile che per la febbre gialla, come pel colera, i microparassiti, moltiplicatisi nell'organismo ammalato e da esso eliminati, si riproducano facilmente all'esterno e trovino poi molteplici vie per introdursi in nuovi individui; può darsi pure che conservino potere altamente infettante anche dopo aver subito una o più culture nuove in contatto dell'aria, sui pannolini del malato o negli strati del suolo, donde le nuove generazioni escono ancora forti, valide e capaci di resistere all'azione battericida dei succhi dell'organismo umano ed all'azione fagocitaria dei suoi elementi istologici.

Siffatta evoluzione può avvenire soltanto col concorso di diverse condizioni esterne, di cui abbiamo analizzato più sopra le principali, condizioni indispensabili per la formazione di focolai secondari d'infezione. Per spiegarci con un esempio, una persona ammalata di vaiuolo o di scarlattina può diventare in qualsiasi circostanza un centro da cui si irradia la malattia; ma un infermo di colera o di febbre gialla o qualsiasi oggetto, che porti i germi di questi morbi, non può diventare centro di malattia, se non sono presenti nello stesso tempo le sunnòminate condizioni esteriori.

Abbiamo visto che la trasmissione della febbre gialla da un luogo all'altro avviene specialmente per mezzo del commercio marittimo e che la malattia trova quasi sempre i suoi limiti dove questo mezzo di comunicazione finisce. I bastimenti apportatori del morbo hanno quasi sempre avuto qualche caso a bordo durante la traversata dal focolaio primitivo o al loro arrivo in porto; ma talvolta è pure accaduto che nessun marinaio o passeggero cadesse malato (1). In ogni modo nel nuovo porto la malattia comincia con qualche caso fra gli ufficiali quarantenari, piloti, o operai navali; oppure il punto di partenza sorge indirettamente per comunicazioni avute col bastimento infetto, mediante merci, bagagli od oggetti di vestiario mandati a terra dall'equipaggio.

L'infermo di febbre gialla è un mezzo di diffusione del morbo solo in quanto porta con sè il germe che, trovando il terreno favorevole alla sua ulteriore evoluzione, vi può attecchire. Per questo riguardo il paziente non ha maggiore importanza dei suoi oggetti d'uso e dei bagagli che porta con sè o delle merci infette eventualmente sbarcate dalla nave.

**Razze, immunità, acclimatazione.** — In generale nessuna razza pare goda immunità per la febbre gialla, ma non posseggono tutte le stesse attitu-

---

(1) Sono registrati nella letteratura medica casi di questo genere, ed il più interessante è quello occorso nella epidemia di Madrid (1878). Fra 18,000 uomini di truppa reduci da Cuba non si ebbe un solo caso di febbre gialla nè durante la traversata, nè in seguito. Le truppe sbarcarono a Santander e circa una metà di esse venne mandata a Madrid per ferrovia coi bagagli chiusi. I sacchi non furono aperti e la biancheria contenuta non fu lavata che nella capitale, dove questa operazione fece scoppiare la malattia. I soldati stessi, che certamente erano acclimatati, ne rimasero esenti. — HIRSCH, op. cit., pag. 374, vol. 1°, ediz. inglese.

dini a contrarre l'infezione. I creoli d'origine europea vanno più o meno esenti; i negri cadono malati in proporzione anche minore; gli indiani vi vanno più soggetti dei negri; i cinesi e gli altri mongoli sono ritenuti piuttosto refrattari, però meno dei negri; fra tutte, la razza europea è la più disposta a questa infezione.

Un attacco della malattia conferisce immunità al soggetto colpito; però questa non è assoluta, come non lo è quella conferita da lunga residenza nei focolai endemici od epidemici.

Le regole concernenti i gradi d'immunità o di suscettibilità individuale date dall'Hirsch son confermate ed applicabili in ogni punto in cui predomina la malattia:

1. La suscettibilità individuale delle persone non acclimate si trova in rapporto con la latitudine geografica del paese dove esse son nate e dove hanno vissuto;

2. Il grado di suscettibilità degli stranieri diminuisce in ragione della lunghezza del loro soggiorno nelle zone della malattia;

3. Il soggiorno nei paesi tropicali non basta per ottenere un certo grado d'immunità, non più che il soggiorno nella prossimità dei luoghi dove la febbre gialla è endemica;

4. Un soggiorno anche di più anni nelle zone di endemicità non garantisce punto contro la malattia. Nel caso solamente in cui l'individuo abbia passato felicemente per un'epidemia, l'acclimamento può essere considerato come acquisito;

5. L'immunità contro la febbre gialla si perde in parte tanto presso gli indigeni che presso gli acclimatati, allorchè essi soggiornano a lungo fuori delle zone di endemicità, o a delle altezze più elevate, o allorchè il luogo dove essi vivono è restato a lungo esente dal morbo;

6. Un acclimamento perfetto non procura un'immunità assoluta. Nelle epidemie molto gravi e molto estese i veri creoli e i negri non sono punto risparmiati;

7. L'immunità acquisita non è mai assoluta ma è più sicura nella zona d'endemicità dove è stata ottenuta.

Quanto più forte, fiorente, pletorica è la costituzione, dice GRIESINGER nella sua classica opera, tanto maggiore è la suscettibilità dei nuovi arrivati a contrarre l'infezione. Ciò è vero; ma non lo è l'altro enunciato che i gradi leggeri d'anemia sviluppati dal soggiorno dei paesi caldi aumentino la forza di resistenza; della resistenza all'infezione, sì, alle strette del male, no. Nella spedizione francese nel Messico, venne osservato che i soggetti più vigorosi e meno acclimatati erano attaccati per i primi, ma opponevano altresì maggiore resistenza alla violenza del male e ne superavano meglio gli effetti che non gli anemici e gli acclimatati (CORRE). A Rio Janeiro, dove sono molti italiani in condizioni miserevoli, essi danno un contingente non molto grande all'ospedale di S. Isabel per la febbre gialla, ma nello stesso tempo la mortalità è per essi proporzionalmente maggiore di quella di altre nazionalità; vi muore infatti il 23 % degli inglesi ricoverati (quasi tutti marinai avventizi) e il 40 % degli italiani (abitanti dei quartieri luridi).



Le donne ammalano più di rado degli uomini; lo stesso dicasi degli adulti poco robusti, dei bambini e dei vecchi. Gli abusi d'ogni genere, ma specialmente le ubbriacature e le scorpacciate, predispongono alla malattia.

Pare che l'*incubazione* sia breve; qualche volta degli stranieri son colpiti nelle prime 24 ore dall'arrivo in luoghi di epidemia. Un'incubazione assai protratta si osserva molto raramente (da 10 a 14 giorni, e secondo alcuni fino a più mesi); d'ordinario, dall'assunzione del virus alla comparsa dei primi fenomeni morbosi, decorrono da 2 a 3 giorni.

### Descrizione clinica.

**Esordio, prodromi.** — La febbre gialla è malattia di breve durata e percorre il suo ciclo in una settimana o al massimo in 10 giorni; la morte può in molti casi avvenire al terzo o al quarto giorno. L'infezione può manifestarsi bruscamente oppure con qualche breve fenomeno prodromico: stanchezza, malessere, brividi, perdita d'appetito, cefalalgia, sintomi incerti a cui succedono ben tosto quelli caratteristici della malattia. Questa ha un solo parossisma febbrile, ma può dividersi in due periodi più o meno ben distinti.

**Primo periodo, p. febbrile.** — Questo *periodo* è caratterizzato anzitutto dalla febbre che esordisce quasi sempre con un brivido tanto più forte e prolungato quanto maggiore è la violenza del morbo. Pare si stabilisca in esso una stasi sanguigna in tutti i capillari, onde è detto anche *periodo di reazione*, di febbre rossa, ecc. Si osserva infatti una rubefazione di tutta la pelle e specialmente di quella della faccia e parte superiore e anteriore del torace; anche le cornee si rendono lucenti, le congiuntive si presentano iniettate, in guisa che gli ammalati sembrano assumere la fisionomia dell'ubriaco. Gl'infermi accusano un malessere generale, si lagnano di peso e dolore sopraorbitale, di lombaggine che talvolta si esaspera di molto (*coup de barre* dei francesi) e di crampi dolorosi ai polpacci.

La lingua è umida, coperta di una tenue patina biancheggianti, coi margini rossi; le labbra e tutta la mucosa boccale fino alle fauci sono pure arrosate; vi ha alito fetido, vomiti biliosi e costantemente costipazione ventrale, urine scarse e di colore scuro.

È stato anche notato in questi infermi un odore speciale, paragonato a quello che si sente nei mercati di pesce, e da altri alla lavatura di armi da fuoco dopo lo sparo.

L'appetito è nullo, la sete ardente, l'ammalato avverte formicolii cutanei, talvolta dei brividi leggeri, ed è raramente calmo, ma piuttosto inquieto ed agitato.

Il polso numera da 100 a 120 pulsazioni per minuto, la colonna termio-

metrica varia da 39° e decimi a 41° e decimi e solo in qualche caso oltrepassa siffatta altezza, arrivando financo a 42° e più; la respirazione, benchè frequente, rare volte si fa affannosa.

I segni febbrili si esacerbano verso sera e si attenuano al mattino, ma non rimettono distintamente fino al principio del 3° o 4° giorno, in cui avviene un improvviso cambiamento di scena. La febbre cessa in poche ore, svaniscono i dolori di capo e delle estremità, l'ammalato si rasserenà al pensiero di poter presto lasciare il letto. Benchè l'irritabilità gastrica non sia del tutto dileguata e le congiuntive e la pelle si colorino in una tinta giallo-itterica, nei casi leggeri al miglioramento soggettivo risponde un miglioramento reale, e l'infermo si avvia in breve alla convalescenza; dopo poche deiezioni scarse biliose l'ingiallimento della cute svanisce e la guarigione è completa. Ma il più delle volte il miglioramento è fallace e, dopo qualche ora, ritornano con cresciuta intensità le sofferenze primitive, a cui altri sintomi si aggiungono ben più gravi; onde questo *secondo periodo* si meritò gli appellativi di *grave*, *discrasico*, *emorragico*, di *vomito nero*, *albuminurico*, di *adinamia*, ecc.

**Secondo periodo, o adinamico.** — Anzitutto in molti dei casi gravi la defervescenza termica non è completa e può anche mancare continuando a mantenersi la temperatura intorno ai 40°. Più generalmente si ha solo una remissione e allora la colonna termometrica rimane intorno ai 38°; ma per lo più ritorna a salire tra i 39° e i 40°, donde, se avviene la guarigione, ridiscende con rapida linea. Il polso sale da 120 a 150 pulsazioni, talora invece è ritardato, quasi sempre è piccolo e filiforme; la respirazione si accelera.

Il colorito più o meno itterico, che può incominciare fin dal primo stadio della malattia, è più proprio di questo secondo periodo, e talvolta si fa assai intenso, per modo che la cute assume un fosco colore; ma, quantunque abbia data il nome alla malattia, non è un sintomo di grande importanza. Ben maggior valore hanno i segni forniti dall'urina, l'emissione della quale diminuisce sempre, soventi cessa completamente e solo in casi rari è abbondantissima. È con l'esame dell'urina che il medico può riconoscere, senza tema di errare, il momento in cui la malattia entra nel 2° periodo, nel quale la presenza di albumina è un segno che non manca mai.

Il calore diminuisce nelle estremità, notandosi una sproporzione tra la temperatura di queste e del resto del corpo. La costipazione propria del primo periodo è scomparsa, anzi si ha talvolta un po' di diarrea. La lingua si spoglia della leggera patina ond'era coperta e si fa tumida e sanguinolenta per le più piccole irritazioni. Le gengive e le labbra partecipano a questo stato e facilmente si screpolano e sanguinano; l'infermo si mostra assai agitato, non trova posizione comoda nel letto, molte volte lo abbandona e si stende sul suolo, non di rado leva i materassi e si corica sulle tavole. Chiede acqua continuamente, accusa peso ed ardore nella regione epigastrica, nausea e vomitazioni, e tal-

volta provoca il vomito introducendo le dita nelle fauci. Altre volte a questi fenomeni subentra il delirio, che in alcuni casi diviene furioso; gli ammalati corrono per le infermerie, vogliono buttarsi dalle finestre. A tutto questo corteggio di sintomi segue il vomito nero (*vomito preto*), dopo la cui comparsa gl'infermi si sentono un po' alleviati e dicono di star meglio, ma non tardano nella maggioranza dei casi a soccombere.

Vi sono ammalati che dopo lo stato di esaltazione cadono in fenomeni di collasso ed in questo stato di depressione cessano di vivere in un delirio tranquillo e mormorante, lasciando scorrere, dopo la morte, grande quantità di sangue nero dalle commessure labiali e presentando una fisionomia cadaverica affatto speciale. In altri casi i pazienti sono presi da convulsioni epilettiformi e così soccombono. Il singhiozzo può comparire in questo stadio finale ed è sempre di sinistro presagio.

Però l'intelligenza può rimaner chiara fin quasi all'ultimo e, se le forze sono sol di poco diminuite, la minaccia vien solo dalle emorragie. Queste sono frequenti e la più comune è l'epistassi, la quale in tali casi è tale da non potersi arrestare coi mezzi più energici, onde gl'infermi soccombono esangui ed atterriti alla vista di tanto sangue. Dopo l'epistassi, è l'emorragia gastro-intestinale che si rende più frequente. In alcuni si manifestano altre emorragie, per esempio, dalle superficie vescicatorie, dalle cicatrici, dalla bocca, dalle congiuntive oculari, dal condotto auditivo, dalla pelle dello scroto, dalla mucosa del retto, dall'utero, ecc. In quest'ultimo caso se la donna è gravida avvien sempre l'aborto.

Fra tutti i sintomi che accompagnano il secondo periodo, è senza dubbio alcuno l'anuria, quello che, dopo la sua comparsa, non lascia nessuna speranza di salvezza e contro il quale nessun mezzo finora ha dato buon risultato; è segno seguito sempre da morte. La disuria, che si osserva in alcuni ammalati, è anche segno di pronostico grave. L'insonnia è un fenomeno molto costante in questa malattia, ma cede generalmente all'impiego degli ipnotici.

La dispnea, che dopo l'anuria è un sintomo quasi sempre letale, in alcuni casi resiste all'uso di ogni mezzo terapeutico. La morte avviene dunque per lo più in questo stadio, in cui è evidente l'opera distruttiva esercitata dal veleno amarillo sul sangue e la sua perniciosa influenza sui centri nervosi; però non sempre l'esito è letale, benchè in certe epidemie rara sia la guarigione.

Questa avviene quando i sintomi di adinamia non sono molto gravi e la crasi sanguigna non è tanto profondamente alterata; allora è possibile una reazione dell'organismo: la temperatura, come abbiamo detto, ricade con rapida curva sotto il normale e con profusi sudori si ha una remissione e una scomparsa di tutti i sintomi pericolosi e tormentosi. In ogni caso la convalescenza è lenta e graduale e si può prolungare per diverse settimane.

**Forme speciali.** — Secondo la gravità e la predominanza di questo o quel gruppo di sintomi, alcuni autori hanno distinto e descritto forme leggere,



gravi, gravissime; forme gastriche, adinamiche, atassiche, soporose, coleroidi, algide, tifiche, sideranti, e chi più ne ha più ne metta. Siffatte suddivisioni meticolose non hanno nessun interesse pratico perchè non si tratta di differenti processi morbosi e si sa che ogni malattia, e specialmente le infettive, possono offrire diversi gradi di intensità e varie modalità di decorso, a seconda delle varie condizioni dell'individuo, del luogo e del tempo in cui si sviluppano.

I primi e gli ultimi casi di una epidemia sono per lo più lievi e la mortalità scarsa. Vi sono epidemie in cui la frequenza e l'intensità del morbo è assai maggiore che in certe altre.

Dal punto di vista clinico e pronostico merita però menzione una forma che fu detta ambulatoria; gli infermi non provano altro che debolezza ed un poco di malessere, continuano ad attendere alle loro occupazioni, fino a che gli accidenti scoppiano con grande violenza e con esito sempre fatale.

### Analisi dei singoli sintomi.

**Decorso.** — L'andamento della febbre, il decorso ciclico e tumultuoso, i disordini nervosi, le emorragie, indicano chiaramente che in questa malattia si produce una speciale intossicazione del sangue e, analogamente ad altre malattie infettive, si deve ammettere che il veleno sia una toxina elaborata da un particolare microrganismo.

Nei casi tipici di febbre gialla, vale a dire nella gran maggioranza, è caratteristico il decorso della febbre. Si ha dapprima un parossismo di 3-4 giorni, poi una considerevole remissione e finalmente un parossismo più mite di circa due giorni. Ciascuna infezione febbrile, come ha fatto notare WUNDERLICH, ha la sua speciale curva termica e la ragione di questo fatto deve cercarsi nell'evoluzione del microparassita. Per questo riguardo la febbre gialla si comporta precisamente come l'ileo-tifo, il tifo esantematico, ricorrente, le febbri da malaria, il vaiuolo, ecc.

**Vomito.** — I vomiti del primo periodo, quasi sempre di reazione acida, sono costituiti da mucosità chiare, ma per lo più tinte di giallo-verdiccio; CUNISSET, che li ha studiati, dice che non hanno mai colorazione intensa, ma vi constatò la presenza di pigmenti biliari, non però quella dei sali; conterrebbero dunque una certa quantità di bile, senza però indicare un'ipersecrezione attiva di questo liquido come in altre malattie dei tropici. D'altra parte DOMINGOS FREIRE nega assolutamente la presenza di materie coloranti della bile, perchè sensibili reattivi da lui adoperati non riuscirono a svelarne la menoma traccia.

Lo stesso dicasi dei vomiti neri o meglio bruni che compaiono nel secondo periodo e che per tutti gli autori sono di natura sanguigna. Secondo il sunnominato autore brasiliano questo colore speciale non è dovuto a sangue decom-

posto, poichè egli non ne ha riscontrato gli elementi al microscopio, e l'analisi spettrale del liquido non gli rivelò l'esistenza di emoglobina, o dei suoi derivati, il che dovrebbe avvenire quando anche i globuli sanguigni fossero disfatti e irriconoscibili al microscopio. Egli crede invece che il color nero del vomito si debba ad una accumulazione nello stomaco di resti di criptococchi (micro-parassiti da lui descritti, come vedremo in seguito) proliferati.

Anche la colorazione dei vomiti gialli sarebbe dovuta, secondo il FREIRE, ad una materia giallognola contenuta in codesti microrganismi. Tutte queste asserzioni non ebbero finora conferma autorevole; tali non sono per lo meno quelle analoghe di CARMONA e di GIBIER, apertamente contraddette da altre posteriori di LE DANTEC. Questi trovò allo spettroscopio che la materia nera del vomito, sciolta dall'alcool acidulato, dà la stria caratteristica dell'ematina (1). Del resto la somiglianza del vomito con quello color posa di caffè nell'ulcera dello stomaco, la coincidenza di emorragie per parte di tante altre mucose son tutti argomenti in favore della vecchia interpretazione di questo fenomeno. Checchè ne sia, giova al pratico sapere che eccezionalmente, nei casi gravissimi, il vomito nero può comparire fin dallo scorcio del primo periodo, che nel secondo periodo è più o meno frequente a norma della diversa gravezza della malattia, che finalmente è uno dei sintomi cattivi, ma non implica affatto una prognosi assolutamente fatale. Al contrario, può mancare eccezionalmente in qualche caso mortale, ma materiale nero si trova sempre nello stomaco dopo morte.

Il vomito, le emorragie passive predominanti nella mucosa gastrica, il senso di peso e la dolorabilità alla pressione della regione epigastrica, indicano che il ventricolo è seriamente affetto in tale malattia e che probabilmente in esso si trova la sua primitiva e principale localizzazione.

**L'itterizia** ha poca importanza per la prognosi; nei casi leggeri però o non succede o è a mala pena visibile; invece è quasi costante, precoce e intensa nei casi gravi. Essa non deriva da stasi biliare, ma da soverchia attività del fegato, perchè le feci sono sempre colorate, e d'altra parte l'esame dell'urina e dei trasudati (siero dei vescicanti) ha mostrato a LE DANTEC la presenza di pigmenti e di acidi biliari. Si era voluto spiegare la cosa ammettendo l'origine ematogena, e secondo questa teoria l'ittero sarebbe dovuto all'emafeina, materia colorante derivata dall'emoglobina dei globuli rossi distrutti, che attraversando le pareti dei capillari va a spargersi nei tessuti.

In tempi più vicini a noi la dottrina di GUBLER dell'ittero emafeico è stata scossa dagli studi di AFANASSIEW, MINKOWSKY, NANYAR, G. DE LUCA, ecc. Questi

---

(1) STERNBERG, che studiò alcune recenti epidemie degli Stati Uniti, verificò ripetutamente il fatto che il vomito contiene numerose emazie scolorate in piccole agglomerazioni, circondate da granuli di pigmento, che sotto il microscopio sono di un colore arancione piuttosto che nero.

autori hanno dimostrato che l'emoglobina, che diviene libera in grande quantità quando vi ha distruzione e disfacimento di corpuscoli sanguigni rossi, affluisce al fegato, che si trova allora inondato di materiale per la formazione della bile, si produce policolia ed una parte della bile prodottasi in quantità enormemente grande ritorna nel sangue per i vasi linfatici del fegato; laonde questo così detto ittero ematogeno è in realtà epatogeno e si distingue soltanto perchè è preceduto dalla dissoluzione di corpuscoli rossi. Quindi vien giustamente indicato col nome di ittero citemolitico (1).

Secondo DOMINGOS FREIRE sarebbe invece dovuto al pigmento giallo elaborato dai microparassiti e ceduto al sangue per il disgregarsi e il dissolversi delle vecchie generazioni di quei microbi; il nome di itterizia sarebbe dunque improprio; ma, come già si è detto, tale ipotesi va messa in quarantena.

**Nel sangue** si manifesta presto una diminuzione dei globuli rossi e aumento dei bianchi: esso si coagula con difficoltà e il siero è vivamente colorato in rosso dall'ematina proveniente dalla distruzione dei globuli. Il sangue così impoverito e scomposto perde la facoltà di nutrire e rigenerare i tessuti. Di qui e dalla presenza di tossine risulta la degenerazione di essi, la quale quando si manifesta nelle pareti vasali le rende oltremodo fragili, ed in tale guisa dà origine alle emorragie osservate in questa ed altre malattie, in cui il sangue offre analoghe alterazioni qualitative.

**Urine.** — La febbre gialla presentando tra i suoi sintomi più costanti una diminuzione considerevole, spesso ancora una soppressione completa della secrezione urinaria, si poteva prevedere che il sangue dovesse contenere in un dato momento un eccesso d'urea. Le ricerche fatte a questo scopo da CHASSIANOL, JONES ed altri, hanno confermato questa induzione; la quale cosa ci spiega i fenomeni uremici (a forma dispnoica o convulsiva) che chiudono talvolta il quadro della malattia. È pure costante nel 2° periodo la presenza di carbonato di ammoniaca nel sangue (JACCOUD).

L'*albuminuria*, la *diminuzione* e la *soppressione delle urine* che si osservano nel secondo periodo sono legate ad alterazioni renali più o meno profonde (glomerulonefrite acuta o subacuta) come risulta dal reperto anatomico e dall'esame dell'urina, in cui si riscontrano cellule epiteliali e cilindri renali sovente in abbondanza. Nei casi felici, colla convalescenza cessa l'albuminuria in un tempo abbastanza breve e non si osserva mai la nefrite cronica indurativa come postumo della febbre gialla. La diminuzione d'urea è un fatto abbastanza costante, ma il morbo può condurre a morte senza che si constati questa diminuzione e senza alcuna alterazione grave nelle funzioni dell'apparato urinario, il che vuol dire

---

(1) Un nuovo e forte contingente di osservazioni cliniche e sperimentali a sostegno e sviluppo di questo concetto l'ha portato il prof. Mya. Vedi *Sulla fisiopatologia dell'itterizia* in « Arch. ital. di Clin. Med. », puntata II, maggio 1891.



che non sempre in questi organi si stabilisce un focolaio attivo di infezione, nè il filtro renale soffre sempre per la eliminazione delle tossine amarilliche (1).

La *dispnea*, che quando è intensa è fenomeno di grande gravità, è dovuta, come in altre infezioni febbrili, alla scomposizione del sangue, il quale, per spogliarsi dell'acido carbonico, ha bisogno di recarsi con maggior frequenza ai polmoni, essendo diminuita la sua facoltà di assorbire ossigeno; quando è gravissima e ad accessi, si deve interpretare come un fenomeno uremico.

### Anatomia patologica.

Fra le alterazioni più costanti che si riscontrano al tavolo anatomico, vanno annoverate: l'itterizia più o meno intensa e le ecchimosi di molte parti, il sangue stravasato e le erosioni emorragiche della mucosa gastro-intestinale, lo stato dissolutivo del sangue; fra le più frequenti, dopo queste, il catarro acuto dello stomaco e dell'intestino tenue, la degenerazione grassa del fegato e l'affezione acuta dei reni analoga a quella del fegato.

**Abito esterno.** — La rigidità cadaverica è precoce, pronunciata e durevole. Il colorito della cute e delle mucose varia dal giallo chiaro all'arancio cupo. In certe regioni la pelle è sollevata parzialmente, non da gas, ma da liquidi stravasati. In molti casi si notano petecchie, grandi ecchimosi, esantemi vescicolari e pustolosi. Vi sono delle tracce incostanti d'emorragie del condotto auditivo, dello scroto, delle mucose boccali, nasali, uretrali, vaginali, delle

---

(1) L'urina è fortemente acida e la sua densità varia con la quantità di albumina presente. Assai sovente essa è rossa e si avvicina alle urine dette epatiche, ma gli elementi della bile si trovano solo nel 2° periodo quando l'ittero è intenso. Talvolta hanno il color bruno-malaga, dovuto senza dubbio a presenza di sangue, come avviene nella febbre biliosa melanurica; però nella febbre gialla tale tinta non si produce improvvisamente come in questi gravi accessi di perniziosa malarica, bensì solo nel secondo periodo e gradatamente.

I cloruri diminuiscono proporzionatamente alla gravità del morbo; i solfati e i fosfati hanno una diminuzione meno regolare e meno significativa.

Al momento della remissione si produce una remissione abbondante che si potrebbe chiamare critica.

Riferiamo ancora le conclusioni a cui è venuto Cunisset in seguito a numerose ricerche urochimiche sulla febbre gialla:

1° All'inizio del morbo, l'albumina o non si trova, o esiste solo in tracce;

2° L'albumina va aumentando progressivamente a misura che la malattia avanza e che si fa grave;

3° In qualche caso raro la febbre gialla più grave e mortale si è svolta senza che le urine, del resto abbondanti, abbiano mai contenuto albumina;

4° La quantità d'urea eliminata è sempre più debole che allo stato normale; tanto più debole quanto più è grave l'attacco;

5° La quantità d'urea varia in generale con la quantità di urine emesse nelle 24 ore di modo che, meno urina vien secreta e meno urea è contenuta in questa urina;

6° In qualche caso, anche mortale, la gravità della malattia non fu in relazione con la diminuzione dell'urea che era rimasta normale.

congiuntive, delle superficie vescicatorie, delle punture di sanguisughe, ecc. Quasi sempre lo scroto è nero e tumefatto, cosicchè CORRE ritiene questo come un carattere patognomonico dei cadaveri di febbre gialla.

**Lesioni interne.** — I *centri nervosi* non presentano ordinariamente speciali alterazioni, altro che un grado di iperemia, più o meno intenso, del cervello, del midollo spinale e delle loro membrane.

Gli *organi della respirazione* sono per lo più perfettamente sani, ma non sono infrequenti la congestione e l'infarcimento apopletico dei polmoni, e talvolta anche le ecchimosi delle pleure, con trasudati sierosi gialli.

Il *cuore* si presenta spesso flaccido, pallido, il pericardio contiene sovente una quantità di liquido sieroso giallastro o rossastro. Le fibre muscolari cardiache sono degenerate, frammentate ed al microscopio si riscontrano delle goccioline adipose fra le strie trasversali delle fibre. Il sangue del cuore varia molto; sovente è molto fluido, nerastro; è raro che formi coaguli, in tal caso son molto giallicci e poco voluminosi.

Il *sangue* è stato studiato chimicamente da CUNISSET durante la vita e qualche ora dopo la morte. Egli vi trovò le alterazioni seguenti: colorazione rossa del siero dimostrante la distruzione di globuli rossi; diminuzione considerevole della fibrina, aumento manifesto delle materie grasse; assenza dei pigmenti e dei sali biliari; diminuzione sensibile dell'urea; assenza di carbonato d'ammoniaca. Però su questi ultimi punti il citato autore è in aperta contraddizione con CHASSANOL, JONES, LE DANTEC ed altri, i quali hanno trovato un eccesso d'urea e costante presenza di carbonato d'ammoniaca nel 2° periodo, presenza di pigmenti biliari nel siero del sangue e negli essudati, come già si è detto.

Gli *organi addominali* presentano le più importanti e costanti alterazioni.

La *mucosa dell'apparato digestivo* presenta quasi senza eccezione i caratteri del catarro acuto.

La *mucosa della bocca, faringe ed esofago* è rammollita, violacea, spesso trasudante sangue. La lingua è secca, fuliginosa, eccetto che ai suoi margini. Lo *stomaco* è pure intensamente iperemizzato ora in modo uniforme, ora a chiazze, con vasi venosi turgescanti e iniettati a ramificazioni arborescenti. Tali lesioni sono evidenti in ispecial modo verso il cardias, quasi assenti nella zona pilorica, allorchè la morte è stata rapida. Nei casi più prolungati tutta la mucosa stomacale invece è chiazzata di rosso.

In certi casi la mucosa è rammollita e presenta erosioni emorragiche, più raramente ulcerazioni come nella gastrite alcoolica. La mucosa gastrica quando conserva dei punti e delle zone di aspetto sano, presenta tutt'al più in quei punti un colore grigio pallido, dovuto alla degenerazione grassa degli elementi epiteliali. Il contenuto è raramente senza caratteri patognomonici, ma quasi sempre consiste in un liquido bruno-cioccolato più o meno diluito.

Quanto agli *intestini*, la mucosa del tenue è talvolta sana, ma più sovente è iperemica, per lo più chiazzata, ma qualche volta uniformemente congesta. Procedendo verso il cieco, queste alterazioni vanno piuttosto aumentando; il crasso è invece abitualmente sano, ed il retto, che è quasi sempre integro, permette la somministrazione dei medicamenti quando i vomiti sono irrefrenabili (DUTROULAU). Anche l'intestino può contenere il liquido bruno dello stomaco, quantunque in minore quantità. Gli elementi linfatici della mucosa del tenue si mostrano tumefatti, così i follicoli solitari raggiungono il diametro di una lenticchia, e tale alterazione aumenta gradatamente fino a livello della valvola ileo-cecale (LE DANTEC).

La *milza* non presenta nel maggior numero dei casi alterazione alcuna, però talvolta si incontra alquanto ingrossata con colorito più fosco e più molle del normale. Ad ogni modo l'assenza di gravi lesioni nella milza costituisce dal lato anatomico la principale distinzione fra la febbre gialla e la tifoide biliosa, e l'infezione malarica grave con melanuria, ecc.

Il *fegato* per lo più non cambia di volume; talvolta è di poco ingrossato o al contrario di poco impicciolito e conseguentemente di peso inferiore al normale (23 casi di BÉRANGER FÉRAUD). Il colorito è quasi sempre modificato in una tinta chiara gialliccia o di caffè e latte. Tutti gli autori che si sono occupati di studi microscopici sono concordi nel segnalare la degenerazione grassa del parenchima epatico, riconoscibile, del resto, anche macroscopicamente e in tutto simile a quella che si osserva nei bevitori. La cistifellea è piena di bile molto densa.

I *reni* sono pure ordinariamente alterati. Il più delle volte trattasi di congestioni, di ecchimosi sotto la capsula, nella sostanza corticale, sulla parete esterna dei calici, sulla mucosa dei calici e del bacinetto. I focolai emorragici della sostanza corticale possono talvolta subire la trasformazione purulenta. La congestione renale pare legata al primo periodo, più tardi il rene subisce una degenerazione analoga a quella del fegato, cioè le cellule dei tubuli si intorbidano, subiscono la degenerazione grassa, e si desquamano; donde la formazione di cilindri, ecc. La mucosa vescicale è per lo più sana, ma può presentare catarro e macchie ecchimotiche simili a quelle dei calici e delle pelvi renali. Del resto la degenerazione epatica, le lesioni renali son di carattere secondario e si incontrano in altre malattie infettive riferibili al tipo dell'avvelenamento settico. Nei casi cosiddetti sideranti, la lesione anatomica costante è solo quella dello stomaco, onde in esso pare localizzato primitivamente e forse anche unicamente l'agente infettivo.

**La ricerca dei microrganismi patogeni** della febbre gialla sia nei liquidi (sangue, urine, contenuto del tubo gastro-enterico), sia nei parenchimi, venne tentata da vari osservatori già da parecchi anni, ma solo in tempi re-



centissimi si ottenne qualche risultato che meriti di esser riferito (1). Il BABES fu il primo a esaminare dei frammenti di fegato e di rene inviatigli dal Brasile, e credette poter descrivere delle caratteristiche catene di batterii (2).

Più tardi insieme a CORNIL potè esaminare altre serie di pezzi patologici provenienti da tre cadaveri di febbre gialla. I risultati della ricerca dei microrganismi, che parvero positivi la prima volta, furono negativi la seconda, ma in ogni caso rimasero incerti perchè non seguiti da culture nè da esperimenti sugli animali. Gli A. conclusero con l'avanzare l'ipotesi che, essendo i microbi per lo più assenti dai visceri esaminati, risiedano a preferenza nel tubo digestivo (3). LE DANTEC, che aveva studiato la febbre gialla a Caienna, dichiara che non esiste alcuna forma parassitaria nel sangue, nè nei visceri (reni, fegato, milza). Egli trovò invece nella mucosa del tubo gastroenterico e nelle materie vomitate tre specie di bacilli aventi dimensioni diverse e un'intensità decrescente di colorazione coi colori di anilina; quello che meno si colora con questi reagenti, e che è un bacillo lungo e sottile, sarebbe il microrganismo incriminabile elaboratore dei prodotti tossici versati poi nel torrente circolatorio. L'A. lo incontrò abbondante nello strato sottoepiteliale della mucosa dello stomaco e constatò la sua facile colorabilità trattando le sezioni col metodo di GRAM. Però neanche le sue ricerche furono corroborate da esperimenti sugli animali (4).

Le ricerche di STERNBERG confermano quelle di LE DANTEC in quanto all'assenza di microrganismi da ritenersi specifici nel sangue e nei visceri. I pochi bacilli presenti nel fegato e in qualche altro organo poco dopo la morte sono il tanto comune *Bacterium coli* e il *Bacillus cadavericus*, e perciò devono considerarsi come diffusi e moltiplicati in quei tessuti dopo morte (5).

Ormai ha solo più un valore storico la pur recente teoria di D. FREIRE, il quale credette di aver trovato la causa specifica della febbre gialla in un microrganismo di cui descrisse l'intera biologia sotto il nome di *Criptococcus xanthogenicus*. I criptococchi, secondo l'A. brasiliano, introdottisi e fissatisi primariamente nello stomaco, si troverebbero poi in tutti gli umori dell'organismo sotto forma di piccoli punti quasi impercettibili, dotati di rapido movimento, che crescerebbero rapidamente da 0.001 millimetro di diametro a 0.008 e anche più. Giunto a questo stadio adulto il corpuscolo si rompe e dà esito al suo contenuto, consistente in una sostanza giallo-bruna ed in numerose spore, che in due o tre giorni compiono a loro volta l'intera evoluzione.

La sostanza giallo-bruna consta di due pigmenti, uno giallo solubile e diffusibile, causa del color itterico, e di un altro nero insolubile che tingerebbe in nero il vomito, e, negli organi interni, causerebbe ostruzioni capillari, congestioni ed emorragie ed altre alterazioni dei parenchimi, per compressione meccanica.

Il FREIRE credette pure di aver scoperto nei vomiti un alcaloide particolare, che considerò come prodotto di secrezione del suo criptococco e ritenne elemento importante nella fenomenologia della febbre gialla. Egli costruì una fantastica patogenesi sopra tutto questo accumulo di erronee osservazioni dovute a metodi imperfetti di ricerca, e come corollario inevitabile propose e istituì su larga scala delle esperienze di inoculazioni profilattiche mediante liquidi di

(1) I primi lavori sulla natura parassitaria della febbre gialla risalgono al 1820, in cui RHEES di Filadelfia trovò dei vibrioni nel vomito nero. Così HAPAL nel 1853 e poi nel 1856 ALVARENGA durante l'epidemia di Lisbona.

(2) *Le rein et le foie dans la fièvre jaune* « Comptes rendus » 17 sett. 1883, e « Archives de physiologie » 15 nov. 1883.

(3) CORNIL ET BABES. — *Les bactéries et leur rôle dans l'anat.*, etc. Paris, pag. 520, 1895 e seg.

(4) LE DANTEC. — *Recherches sur la fièvre jaune*. Th. de Paris, 1886.

(5) STERNBERG. — *Report on the etiology and prevention of yellow Fever*. Washington, 1890.

culture attenuate dai suoi criptococchi. Da principio questo metodo parve ottenere qualche successo, stando alle statistiche pubblicate, ed incontrò favore non solo nel Brasile ma anche fuori (1).

Pare però che, dopo i primi entusiasmi, al Brasile anche queste inoculazioni profilattiche abbiano lasciato il tempo che avevano trovato.

Il morbo in questi ultimi anni vi ha fatto stragi spaventevoli ed i giornali medici non fanno parola di altri successi del zelante professore brasiliano.

Quanto ai criptococchi, sono sorti d'ogni parte degli oppositori; e invero il modo come furono condotte le osservazioni e gli esperimenti autorizzano al più stretto scetticismo. Senza tener conto delle opposizioni di CARMONA Y VALLE del Messico, il quale attribuisce ad un fungo non meno ipotetico (la *Peronospora lutea*) la specificità della febbre gialla; prescindendo dal nessun conto che ne fanno CORNIL e BABES e dalle critiche di LE DANTEC, lo stesso GIBIER, che prima si schierava dalla parte di DOMINGOS FREIRE, ha riconosciuto che i liquidi in cui si credette di rinvenire il criptococco non dovevano essere puri. In ulteriori ricerche fatte all'Avana (*Cronica medico chirurgica de Habana*, 1888) egli non trovò microrganismi nei liquidi (sangue, urine, sierosità pericardiche) nè nei parenchimi, salvo che nel tubo gastroenterico. I vomiti neri conterebbero secondo questo autore un bacillo sottile, poco rifrangente, retto o curvato come il commabacillo, che nelle colture antiche si allunga ed assume una forma ondulata a guisa di spirillo. Liquefa la gelatina, e benchè non dia alle sostanze di coltura un colorito speciale, ha la proprietà di annerire i succhi intestinali. Nelle cavi e nel cane una piccola quantità di liquido di coltura iniettata nell'intestino produce degli accidenti gravi e anche la morte, con formazione di materie intestinali nere simili a quelle che si osservano nei pazienti di febbre gialla.

Queste ricerche si avvicinano dunque a quelle di LE DANTEC, ma sono ancora ben lungi dal costituire l'ultima parola sull'argomento e di spiegare la patogenesi della malattia (2). Per ora si può solo in via di ipotesi ammettere che l'affezione è limitata al tubo digerente e forse solo allo stomaco, che ivi il microrganismo patogeno produrrebbe una tossina specifica, la quale, diffondendosi nel sangue, ne altererebbe gli elementi e produrrebbe lesioni secondarie nel fegato, nei reni, ecc.; essa sarebbe la causa pure dei principali fenomeni clinici: costipazione, vomito, disturbi nervosi, ecc.

(1) *Recherches sur les causes, la nature et le traitement de la fièvre jaune. Études expérimentales* par DOMINGOS FREIRE. Rio de Janeiro, 1885.

*Preventive inoculation in Yellow fever.* « *Lancet*, » 5 june 1886.

FINLAY, medico a Cuba, descrisse un altro microrganismo, il *Tetragenus febris flavæ*, come specifico della f. g.; ma STERNBERG lo riconobbe non patogeno e comunissimo sulla cute di persone sane. Secondo il FINLAY, le zanzare sarebbero il veicolo dell'agente patogeno. Anche questa è un'asserzione gratuita. Chi scrive, come medico della *Caracciolo*, si trovò nel 1882 a Guayaquil e al Callao durante un'epidemia di febbre gialla. Il bastimento a Guayaquil, ancorato nel fiume Guayas a 60 miglia dalla foce, era sempre invaso da una miriade di zanzare, eppure non si ebbe a lamentare alcun caso di febbre gialla fra l'equipaggio; se ne ebbero invece due, di cui uno mortale, al Callao, dove, ancorati al largo nella rada, si era liberi dal tormento delle zanzare.

(2) Le Dantec ha avuto occasione ultimamente di far lo studio batteriologico del vomito di un caso di f. g., raccolto 15 giorni avanti da un medico di marina. Constatò: 1° l'esistenza di un bacillo allungato, allo stato puro, che nelle vecchie colture si frammentava; 2° resistenza di questo microbio nel vomito fortemente acido, da cui ottenne ancora culture di scarsa attività vegetativa dopo sei mesi.

I tentativi d'inoculazione negli animali fallirono. Da questo studio incompleto risulta però il fatto curioso della grande resistenza di questo microrganismo in un mezzo di reazione fortemente acida, mentre si ammette in generale che il succo gastrico distrugga rapidamente ogni germe (*Arch. de méd. nav.*, nov. 1894).

### Diagnosi, Prognosi, Mortalità.

**Diagnosi.** — La febbre gialla suol presentarsi con un quadro sintomalogico caratteristico, onde è difficile confonderla con altre malattie. Il dolore del dorso, delle membra, della fronte, il colorito della cute, il decorso ciclico della febbre con la sua patognomica remissione fra il 1° e il 2° periodo, il dolore epigastrico, il vomito nero, le emorragie, l'albuminuria, ecc., ecc., sono fenomeni salienti sui quali è facile costruire una diagnosi esatta. Essa è facilitata ancora dalla limitazione della febbre gialla a certi focolari, fuori dei quali è sempre importata per mezzo delle navi e rimane quasi sempre circoscritta ai porti. Del resto l'unica piressia che abbia qualche rassomiglianza con la febbre gialla è la biliosa malanurica da malaria, per certi sintomi a cui già abbiamo accennato dandone i caratteri differenziali.

**Prognosi.** — Come già si disse, la disposizione ad ammalare ed a soccombere di febbre gialla varia secondo le razze ed il grado di acclimamento pei paesi caldi in genere e per il clima di focolari di endemicità in ispecie. Le donne ed i bambini, già meno disposti al morbo, presentano pure, quando colpiti, un decorso meno grave del morbo, il quale invece è sempre più pericoloso per gli individui pletorici o di abitudini intemperanti.

La prognosi in ogni caso deve essere riservata, anche in quelli di apparenza mite, giacchè l'esordio può esser tale, ma il morbo in seguito assumere improvvisamente una forma grave.

Abbiamo già riferito la maggiore o minore importanza che hannò i principali sintomi dal punto di vista pronostico. Dall'esame dell'urina e della temperatura i dottori PINTO NETTO e TEXEIRA (1) dell'ospedale-lazzaretto di Santa Isabel di Rio Janeiro hannò tratto le seguenti conclusioni:

1° L'albumina non suole comparire nel primo periodo della malattia. Quando vi si manifesta è cattivo indizio, è segno che la malattia passa al periodo grave;

2° Quando dopo la manifestazione dell'albumina si aggiungono a questa gli elementi della bile, ciò costituisce un segno pronostico quasi sempre favorevole;

3° La colonna termometrica nel primo periodo sale ordinariamente ad alti gradi, e tanto più grave è il caso quanto più elevata è la temperatura osservata;

4° Quanto più lunga è la permanenza della colonna termometrica in alti gradi, tanto peggiore è il pronostico, il quale è quasi sempre fatale quando per tre giorni consecutivi la temperatura rimane sopra il 40°;

---

(1) *Relatorios das repartições de saude publica*. Rio, 1879-80.



5° La morte non sopravviene prima di completarsi il quarto giorno, nè ordinariamente si ha a deplorare un risultato fatale dopo il nono giorno.

**Mortalità.** — Varia grandemente la mortalità secondo le diverse epidemie e nella stessa epidemia nello stesso paese, secondo le diverse razze e condizioni sociali, provenienze, ecc.

Fra i nativi di città ove la malattia è endemica la mortalità può non superare il 7 o il 10 per cento dei colpiti. Fra i non acclimatati o nelle epidemie che colpiscono a grandi intervalli certe città, la mortalità suol variare fra 20 e 50 per cento, ma in certe circostanze è salita fino a 75 per cento.

### Profilassi e cura.

**Profilassi.** — Dovendo il viaggiatore recarsi in un luogo dove domina la febbre gialla bisognerà possibilmente ch'egli scelga la stagione in cui meno infierisce e generalmente non è epidemica, al fine di acquistare più facilmente l'acclimazione al miasma.

Le navi che sono in buone condizioni igieniche e tenute con scrupolosa pulizia in ogni loro parte, avranno grande probabilità di evitare, in caso di epidemia, l'infezione, o per lo meno il suo stabilirsi a bordo. È dubbio se questa si possa contrarre semplicemente stando all'ancoraggio in un luogo posto sottovento ad un altro bastimento già infetto o ai quartieri della città in cui l'epidemia più infierisce. Ad ogni modo sarà buona precauzione, potendolo, di prendere una fonda a sopra vento di codesti focolari. L'esperienza ha dimostrato che una nave ancorata in un porto infetto va esente dal morbo finchè è rispettata la consegna di non comunicare con la terra. Ma gli ordini più severi dei capitani o comandanti in questi casi raramente vengono osservati oltre una o due settimane, dopo di che qualcuno dell'equipaggio scappa a terra a trovare un amico o a fare qualche acquisto, ed allora l'immunità della nave corre gran rischio di esser perduta. Nella maggior parte dei casi le comunicazioni non si possono evitare; ma se si prendono delle precauzioni e si limitano al puro necessario, saranno eliminate gran parte delle probabilità di contrarre l'infezione. Nei bastimenti da guerra sarà savio consiglio di non mandare i marinari franchi a terra, giacchè si sa che frequentano volentieri i quartieri luridi per gozzovigliare nelle taverne più immonde.

Gli spenditori dovranno essere scelti fra gente notoriamente sobria che si trattenga al mercato il puro necessario. Sarà inoltre bene che tutte le comunicazioni con la terra si facciano coi palischermi dei borghesi indigeni.

FRIEDEL ha segnalato come assai frequente il caso in cui sopra i bastimenti da guerra la malattia vien portata a bordo dai marinai delle imbarcazioni che

conducono gli ufficiali a terra, e devono sovente aspettare lunghe ore alla banchina per ricondurli a bordo.

Per prevenire l'importazione delle febbre gialla in Europa, si sono adottate delle misure quarantenarie che non sempre sono informate ad un'esatta conoscenza delle caratteristiche di queste epidemie. È importante far rilevare che non è l'uomo che vi ha la parte principale, ma la nave; non è tanto ai passeggeri o all'equipaggio di una nave proveniente da un porto infetto che bisogna applicare le misure quarantenarie, quanto alla nave stessa. Il limite di 3 a 6 giorni rappresenta la durata variabile dell'*incubazione* della febbre gialla e deve determinare in conseguenza le misure quarantenarie applicabili agli uomini. Se qualche caso si è avuto a bordo non bisognerà risparmiare disinfezioni a tutti i locali del bastimento, agli effetti d'uso dei passeggeri e dell'equipaggio ed a quella parte del carico che può dar ricetto ai germi.

La profilassi individuale consiste nell'evitare gli eccessi di ogni genere, gli errori dietetici, le fatiche, l'insolazione, ecc. In caso di epidemia, chi lo potrà, e in generale i nuovi arrivati, dovranno recarsi nell'interno e sulle alture dove è assai raro che il morbo possa essere importato ad un'altezza superiore ai 700 metri.

**La cura causale** per ora si può dire addirittura nulla. Presumendo che l'agente infettivo si annidi nell'intestino e avveleni il sangue, dai tempi più antichi si è cercato di eliminarlo con gli evacuanti ed i diaforetici. Col concetto moderno, per quanto oscuro ancora di questa malattia, pare ovvia l'indicazione di combattere la costipazione e di provvedere all'antisepsi intestinale. Il FREIRE, basandosi sull'origine specifica del morbo, ha introdotto nella sua terapia il salicilato di soda per iniezione ipodermica (da 30 centig. ad 1 grammo). Se in capo a 24 ore la temperatura non si abbassa e se i fenomeni del 1° periodo conservano la stessa intensità, fa una seconda iniezione. Nel 2° periodo si può continuare l'uso del salicilato ma a dosi minori e nello stesso tempo si adoprano i tonici. Con questo trattamento il FREIRE avrebbe ottenuto una statistica migliore che non col consueto metodo di cura sintomatica. LUTZ, di San Paolo al Brasile, adopera il salolo che spinge fino alla dose di 12 gr. « 50 casi curati così ebbero, egli dice, un decorso abortivo. » Nella epidemia del 1883 in cui ebbe sempre a che fare con casi molto gravi la mortalità fu minima (*Fortschritte der Medicin.* Bd. 11, n. 23, 1893).

STERNBERG per diminuire l'irritazione gastrica e correggere l'acidità pronunziata, quale è rivelata dalla reazione dei vomiti e delle urine, suggerisce l'uso degli alcalini, con l'aggiunta di cloruro mercurico, al fine di provvedere alla antisepsi e prevenire le fermentazioni intestinali. La sua formula sarebbe:

Bicarbonato sodico gr. 10.

Bicloruro di mercurio centigr. 2.

Acqua gr. 1000. s. 3 cucchiaini ogni ora con acqua diaccia.

Usata in diverse recenti epidemie avrebbe avuto per effetto di diminuire grandemente la mortalità.

**La cura sintomatica** per ora è la sola che gode, se non la fiducia, l'uso generale. I purganti costituiscono per tutti i pratici l'agente più importante di trattamento nei primi giorni della malattia, visto che i sintomi principali sono quelli del tubo gastro-intestinale. V'ha chi dà la preferenza all'olio di ricino, chi ai salini ed altri al calomelano; quest'ultimo all'inizio è certo il più consigliabile; in seguito sarà meglio ricorrere agli enteroclistmi freddi leggermente medicati con sostanze disinfettanti.

Le bevande acidule ghiacciate e in gran copia valgono nello stesso tempo a moderare la sete ed i vomiti, a promuovere la diuresi e con essa l'eliminazione dell'agente tossico elaborato dai microrganismi infettivi.

Il vomito verrà combattuto con le iniezioni di morfina o con dosi refratet di una soluzione di cocaina, che servirà pure a moderare la gastralgia. Questa si combatte pure con le senapizzazioni sull'epigastrio.

Le bagnature per immersione o le spugnature fredde generali o locali dovranno essere impiegate per combattere l'elevazione della temperatura, per mantenere la tonicità organica e sedare l'atassia, l'ansietà, l'agitazione.

Il chinino non ha mai dato risultati pratici e dovrà essere riservato ai casi in cui l'infermo è o è stato soggetto a febbri malariche. Degli altri antipiretici non parlano gli autori; l'antipirina o la fenacetina nel primo periodo, usata con cautela, potrà ad ogni modo servire come calmante, aggiunta a piccole dosi di chinacei che servono da tonici.

L'algidità viene combattuta coi mezzi ordinari, col massaggio, con gli eccitanti ecc. Per l'anuria si impiegano i rivulsivi topici ed i diuretici. Nel secondo periodo, contro i fenomeni di adinamia e di debolezza cardiaca trovano largo uso il the ed il caffè, i vini spiritosi, il cognac, le pozioni stimolanti ecc., ma soprattutto la digitale e le iniezioni di olio canforato.

Le emorragie esterne si curano coi soliti emostatici, le interne col percloruro di ferro, l'ergotina, il ghiaccio.

**Alimentazione.** — Nel primo periodo l'ammalato non desidera e non deve avere nutrimento alcuno. Nel secondo, se è tollerato, può prendere ogni 2-3 ore del latte ghiacciato con aggiunta di acqua di calce o dei brodi leggermente peptonizzati; altrimenti si ricorra ai clisteri nutrienti. La dieta liquida è necessaria anche nei primi giorni della convalescenza, per evitare il pericolo di ricadute, possibili anche nei casi più lievi.

La convalescenza esige una cura ricostituente, un regime leggero ma nutriente e, se è possibile, il cambiamento d'aria in luogo fresco sulle alture.

---



## APPENDICE

---

### Febbre cosiddetta biliosa infiammatoria.

Nei paesi che sono diventati focolai permanenti o temporanei della febbre gialla, col nome di *infiammatoria* o di *biliosa infiammatoria*, venne descritta da autori francesi una febbre che colpisce a preferenza i giovani creoli ed i nuovi arrivati. Tale piressia non sarebbe altro che un'attenuazione della febbre gialla secondo Rufz de Lavison, Lota, Béranger-Féraud, Burot, ecc., e così si spiegherebbe la relativa immunità dei creoli per la febbre gialla.

Si manifesta subitamente con un accesso febbrile, senza prodromi, con spossamento, sussulti tendinei, talvolta convulsioni nei bambini, rossore della faccia, eritema scrotale più o meno intenso, costipazione, ecc. L'accesso cade in capo a 36-48 ore, dando subito luogo alla convalescenza; soventi però la temperatura sale rapidamente verso 39° o 40°, poi scende con remissioni o intermissioni verso ai 38°, per cessare definitivamente intorno al decimo o dodicesimo giorno della malattia.

Dei sudori e delle urine critiche abbondanti accompagnano talvolta la remissione febbrile; quando questa è bene stabilita, la pelle assume una tinta pallida o subitterica. La malattia è benigna, la mortalità è nulla.

Non seguiremo le minuziose distinzioni degli autori surriferiti che descrivono una forma franca o semplice ed altri due gradi di una forma insidiosa o complicata e infine un terzo grado detto *intenso*. Leggendo questa voluminosa letteratura appare evidente che l'argomento è stato gonfiato. Anche accettando il concetto che queste piressie siano un diminutivo della febbre gialla, è un inutile ingombro la descrizione clinica di tutte queste specie e sottospecie; inoltre il nome di biliosa infiammatoria è abbastanza mal scelto, e sarebbe più conveniente designarla col nome di *febbricola amarile* o *itterode*.

Senonchè, la preoccupazione dell'infezione amarile ha probabilmente indotto quegli osservatori in un errore di interpretazione. Tali febbri sono in tutto identiche alle *febbri* o *sinoche gastriche* descritte dagli antichi nei nostri paesi, frequenti soprattutto nelle stagioni men rigide e nelle provincie più meridionali; identiche a quelle ribattezzate col nome di *climatiche*, di *mediterrance*, ecc., nelle colonie tropicali e pretropicali esenti da febbre gialla.

Per noi tali piressie, se brevissime e fugate da un purgante, possono essere delle effimere o delle febbri saproemiche da autointossicazione intestinale; quando invece resistono per qualche giorno a questo semplice trattamento evacuante, devono essere delle infezioni tifiche attenuate, dovute al bacillo di Eberth o a qualche similito. Avremo occasione di ritornare su questo argomento altrove; aggiungeremo soltanto che la nessuna mortalità è contraria all'idea che la cosiddetta febbre infiammatoria appartenga a un tipo patologico tanto grave; inoltre è stato osservato che un attacco di essa non preserva affatto dalla febbre gialla.

---

### BIBLIOGRAFIA.

- GRIESINGER. — *Malattie da infezione*, ediz. ital., pag. 114.
- HIRSCH. — *Handbuch der historische und geographische Pathologie*, 2. Auf. Stuttgart, 1881.
- NIELLY. — *Pathologie exotique*. Paris, 1881.
- HENISCH. — *Patologia e Terapia Medica di Ziemssen*. Vol. II, parte I.
- — *Relatórios da saúde pública de Rio Janeiro* (pubblicazione ufficiale annuale).
- JONES. — Tre monografie negli *Arch. de méd. nav.*, 1874.
- CUNISSET. — *Étude clinique de la fièvre jaune*. *Arch. de méd. nav.*, 1878.
- VAN LEENT. — *Arch. de méd. nav.* Vol. XXXV.
- CORRE. — *Étiologie et prophylaxie du typhus amaril*. *Arch. de méd. nav.* Vol. XXXVII,
- FREIRE. — *Il parassitismo nella febbre gialla*. Giorn. di med. mil., ottobre 1884.
- CORRE. — *Traité clinique des maladies des pays chauds*. Paris, 1887.
- CORNIL ET BABES. — *Les bactéries, etc.* Paris, 1890.
- PAGLIANI. — *Relazioni circa i fatti principali riguardanti l'igiene e la sanità pubblica*, pubblicate dal Consiglio Superiore di Sanità dal 1889 in poi.
- *Report on the Etiology and Prevention of Yellow Fever*. Washington, 1890.
- STERNBERG. — *In Davidson's Hygiene and Diseases of Warm climates*. Edinburgh, 1893.
- BÉRANGER-FÉRAUD. — *De la fièvre dite bilieuse inflammatoire des Antilles*. Paris, 1878.
- BUROT. — *De la fièvre dite bilieuse inflammatoire à la Guyane*. Paris, 1880.
- Per la bibliografia completa vedi HIRSCH e CORRE.
-

## CAPITOLO III.

## PESTE

SINONIMIA: *Peste bubonica, peste inguinale, glandulare, orientale; tifo pestilenziale; morte nera; Oriental plague, ingl.; Indian o pali plague, India; La peste o plaga, Spagna.*

## Definizione.

La peste è una malattia infettiva, contagiosa, che si manifesta in epidemie, in forme quasi sempre acute e febbrili. L'elemento specifico si localizza a preferenza nel sistema linfatico, producendo bubboni, per lo più dell'inguine. Nei casi più gravi si hanno anche emorragie interstiziali, sottocutanee e delle mucose, come in altre infezioni acute. Ma bubboni ed emorragie possono mancare nelle forme acutissime fulminanti.

## Storia e distribuzione geografica.

La conoscenza della peste rimonta ai tempi più antichi e le storie son piene di relazioni di pestilenze. Ma, poichè questo nome era dato ad ogni morbo epidemico, siamo incerti sulla loro vera natura. Parrebbe, secondo gli studiosi di codeste questioni, che le principali di tali epidemie, come quelle ben note di Atene e di Roma, si debbano riferire piuttosto ad una malattia oggi estinta, la *peste antica*.

Però, la prima notizia della vera peste si ha già dal medico Rufo di Efeso, vivente al tempo di Traiano; egli ricorda che pestilenze con bubboni sono menzionate fin dai contemporanei di Dionisio del terzo secolo avanti Cristo. Pare poi che la malattia esistesse allo stato endemico nella Libia (Egitto), giacchè lo stesso Rufo avverte che vien descritta per quella provincia da Dioscoride e Posidonio nel secondo secolo dell'era cristiana. E fu dall'Egitto che la famosa e autentica peste,



detta di Giustiniano, si sparse per tutto l'impero romano (581-680) e vi si mantenne per cinquant'anni. Il nome di *pestis inguinaria* o *glandularia*, datole allora dagli storici, rimase nei tempi di mezzo e si mantenne fino al XVII secolo.

Fra le molte pestilenze del medio evo, memorabile è la pandemia che devastò l'Europa dal 1346 al 1353, e fu chiamata *peste* o morte nera dalle petecchie che accompagnavano le manifestazioni del morbo. La peste fu allora caratterizzata anche da complicazioni polmonari ed emorragie e soventi da forme fulminanti, che portavano alla morte prima della comparsa dei bubboni; secondo i cultori dell'epidemiologia storica, l'Europa perdè allora ben 25 milioni di persone, cioè il quarto dei suoi abitanti, ed altrettanti l'Asia.

In forma più mite, ma sempre grave, riapparve sovente qua e là in Europa durante i secoli XV e XVI; ma l'epidemia più vasta e distruttiva di quel periodo fu quella che scoppiò nel 1656, e da Napoli si sparse nel resto d'Italia e di Europa. Fu in quell'epoca così feconda di epidemie che, sull'esempio di Venezia, si stabilirono molti lazzeretti e si fecero molti altri tentativi di profilassi, cercando di migliorare l'igiene pubblica dei grandi centri di popolazione. E d'allora la peste incomincia a decrescere in Europa, e perde sempre più terreno di fronte ai progressi della civiltà; le date delle ultime epidemie nel nostro continente sono: 1710 Scandinavia; 1708-11 mezzogiorno della Spagna; 1720 Marsiglia e Provenza; 1743 Messina; 1770 Mosca; ma con maggiore frequenza dall'oriente, dall'Egitto e dalla Siria, la peste fece qualche punta nelle regioni più orientali della Russia e della Turchia Europea.

Nel presente secolo la peste non si è più installata nei paesi più civili di Europa; in quei pochi punti ove venne importata come a Noia e in Damazia (1814), fu tosto circoscritta e soffocata con misure quarantenarie draconiane; tuttavia dal 1827 al 1837 si ebbero diverse epidemie nel sud della Russia, in Grecia e nella Turchia europea, e l'ultima apparizione avvenne a Costantinopoli nel 1840-41. L'Europa fu ancora allarmata nel 1879 dalla peste di Vetlianka (provincia russa d'Astrakan), ma la malattia, in forma grave emorragica, si limitò però a pochi villaggi, mercè un triplice cordone quarantenario.

Fuori d'Europa, per quel che riguarda la regione mediterranea che più è a noi vicina, l'Egitto dal 1845 è rimasto libero da ogni epidemia. Si ebbe però in forma leggiera a Tripoli (1856) e Beirut (Siria 1859), importatavi pare dalla Mesopotamia (Bagdad); la peste fece un'ultima incursione nella Cirenaica nel 1873-74.

Parecchie epidemie si svolsero invece nella Mesopotamia dal 1856 al 1885 e specialmente gravi furono quelle del 1876-78; lo stesso dicasi della vicina Persia, ove pare che il morbo abbia *uno dei suoi attuali focolai di endemicità*.

Le ultime epidemie sulle grandi vie commerciali marittime sono quelle recenti della costa occidentale Arabica (1879 e 1889) e infine quella di Hong-Kong 1894.

Nell'India settentrionale la peste è *endemica* in alcuni centri del versante meridionale dell'Imalaia; di là si è propagata soventi nelle provincie vicine e fin nelle più meridionali. *Focolai di endemicità* esistono pure, a quanto pare, nelle valli dei distretti montagnosi del Junan (Cina) e della Birmania, ma quelle regioni son troppo mal note perchè si possa asserire il fatto con sicurezza; pare certo però che dal 1850 la malattia abbia sempre regnato in quelle contrade. La recentissima epidemia di Hong-Kong è la stessa che ha inferito nel sud-est della Cina.

La peste, da quanto si è visto, ha assai raramente oltrepassato il tropico del cancro, le eccezioni riguardano alcuni punti più meridionali della penisola indostanica e la costa occidentale dell'Arabia, per importazioni fatte probabilmente dai pellegrini musulmani. Non è mai comparsa nè nell'emisfero meridionale, nè nelle due Americhe.

### Eziologia.

**Condizioni esterne.** — L'elevazione del suolo, i suoi caratteri geologici e fisici non hanno influenza alcuna sulla produzione e propagazione della peste.

La maggior parte delle osservazioni epidemiologiche indurrebbero invece a far ammettere una certa influenza per le condizioni meteorologiche. Nei paesi temperati, come nella Turchia europea, l'acme delle epidemie si è osservata nella estate, mentre nei paesi caldi si ebbe invece in primavera (Egitto da febbraio a giugno). Questo, ed il fatto della sua rarità in latitudini al di là del tropico del cancro, sembrano dimostrare che gli estremi del caldo e del freddo siano contrari allo sviluppo epidemico della peste. A tale regola non mancano però eccezioni per questa, come per altre malattie epidemiche (colera); così le epidemie di Mosca (1871) e l'altra russa più recente (1879) si svolsero d'inverno; quelle di Malta (1812) e dell'India (Kumaon 1850), nel colmo dell'estate.

**Condizioni sociali e individuali.** — La peste ha sempre inferito nei centri popolosi e soprattutto presso le classi più povere ed ignoranti, viventi nelle peggiori condizioni igieniche. La miseria e la sporcizia sono le cause predisponenti, che hanno maggior importanza nella diffusione della peste. La sua graduale scomparsa dall'Europa è senza dubbio avvenuta per le abitudini di pulizia acquistate dagli abitanti, per la lenta ma progressiva trasformazione edilizia, che ha dato aria e luce alle abitazioni e ne ha procurato l'allontanamento dei rifiuti di ogni genere. Gli europei, che nei secoli passati furono decimati da tante epidemie, godono oggidì nell'estremo oriente una quasi assoluta immunità, perchè vivono in quartieri separati dal resto degli indigeni e, per la loro posizione sociale, godono di tutti i vantaggi derivanti dall'osservanza della pubblica e privata igiene.

Alla stessa guisa di altre infezioni acute, l'abbassamento delle condizioni

morali e psichiche, il depauperamento organico per antecedenti morbosì, fatiche ed eccessi d'ogni genere sono riconosciuti come cause predisponenti.

**Razze, sesso, età.** — A giudicare dai danni delle epidemie storiche, non si direbbe che gli europei abbiano pel morbo minor suscettibilità delle razze asiatiche; pure, nell'ultima epidemia di Hong-Kong, di dodici medici inglesi addetti al servizio degli appestati nessuno ne venne affetto, mentre ne furon contagiati tre dei nove medici giapponesi.

La donna è in grado leggero più suscettibile dell'uomo a contrarre il morbo.

Nelle epidemie l'età che paga il maggior tributo è la giovanile dai 10 ai 20 anni; la malattia occorre di rado dopo i cinquanta e nella prima infanzia. Ciò è comunemente affermato, ma la cosa varia nelle diverse epidemie e non si può avere per questo riguardo alcun criterio certo.

Molti animali vanno pure soggetti all'infezione, la quale prima di colpire gli uomini comincia ad infierire con grande intensità sui ratti, gatti, porci, gallinacci, capre, vacche e bufali; nei quartieri infetti molti topi delle chiaviche giacciono morti al suolo; anche le mosche secondo Yersin ne sono colpite e questi insetti, come gli animali più o meno domestici sunnominati, diventano altrettanti mezzi di diffusione del morbo.

**Agente specifico.** — La suscettibilità dei topi e di altri animali per questa malattia facilitò le ricerche sperimentali che il dott. Yersin andò a fare ultimamente ad Hong-Kong. Egli studiò anzitutto la polpa dei buboni e la trovò gremita di un bacillo corto, tozzo, a estremità arrotondate, facile a tingersi coi colori di anilina, ma non col metodo di Gram. Sono specialmente le estremità del bacillo che si colorano fortemente, onde spesso si nota uno spazio chiaro nel suo mezzo. Talvolta esso sembra come circondato da una capsula. Nel sangue lo si incontra scarsissimo e solo nei casi più gravi e rapidamente mortali.

Una buona cultura di questo microrganismo si ha nel gelosio glicerinato; si coltiva anche bene in siero coagulato e in brodo; le migliori culture si hanno però nella soluzione alcalina di peptone al 2 %, addizionata con 2 % di gelatina. I bacilli ottenuti da queste colture sono disposti a catena e presentano qua e là dei grossi rigonfiamenti anormali, sempre più numerosi nelle culture vecchie.

Inoculando dei topi e delle cavie con la polpa dei buboni, si uccidono sicuramente questi animali, ed essi presentano all'autopsia le lesioni caratteristiche con numerosi bacilli nei gangli, nella milza e nel sangue. Si può facilmente fare dei passaggi da cavia a cavia con la polpa splenica o col sangue; la morte avviene con maggior rapidità dopo qualche passaggio.

I bacilli di culture recenti uccidono pure gli animali d'esperimento con gli stessi caratteri. Si nota però che certe colonie si sviluppano con grande rapidità a differenza di certe altre, ma la loro virulenza è diminuita in modo singolare, non uccidono affatto le cavie, o solo in tempo assai lungo, mentre fanno an-



cora perire i sorci bianchi. L'infezione si ottiene pure facendo ingerire culture o visceri di animali morti di peste. Yersin mise dei sorci sani e dei sorci inoculati in uno stesso recipiente; i sorci inoculati morirono per i primi, ma nei giorni seguenti anche gli altri soccomberono col bacillo della peste nei loro organi.

La peste è dunque una malattia *contagiosa e inoculabile*. È probabile che i topi ne costituiscano il principal mezzo di diffusione, però il dott. Yersin, come già si è detto, ha verificato che le mosche prendono pure la malattia e ne muoiono e possono così essere agenti di trasmissione, inquinando acque e sostanze alimentari. La *contagiosità* sarebbe dunque *indiretta*, almeno nella grande maggioranza dei casi, e così si spiegherebbe l'efficacia delle severe misure quarantenarie usate a Noia, in Russia, ecc. Lo stesso ricercatore isolò pure il bacillo dalla terra di una casa infetta; era in tutto simile a quello ottenuto dai buboni, ma aveva perduta la sua virulenza. Anche il pus di buboni di malati guariti dava ancora culture, ma non virulente, onde parrebbe possibile ottenere dei virus attenuati e capaci di immunizzare animali e uomini, poichè è già noto che un primo attacco dà un'immunità quasi completa.

Le osservazioni di Kitasato, fatte quasi contemporaneamente, confermano quelle del dott. Yersin.

### Descrizione clinica.

**L'incubazione** varia da uno a tre giorni, ma secondo le osservazioni di Cantlie a Hong-Kong, questo periodo è stato più soventi prolungato fino a 5-8 giorni; in un solo caso ha durato 12 giorni.

La gravità dei sintomi suol variare da un'epidemia all'altra, ma il quadro clinico si può distinguere in tre periodi detti rispettivamente d'invasione, di stato febbrile e bubonico o di declinazione.

**Periodo d'invasione.** — Può durare da poche ore a uno o due giorni; comincia bruscamente con cefalea, vertigini, dolori nelle membra, vomito, spossatezza generale, che obbligano l'ammalato a mettersi a letto, con aspetto fra l'atterrito e il disperato ed un'espressione di tetra rassegnazione o di selvaggia diffidenza. La pelle è calda, ma le estremità fredde; il malato accusa una sensazione di fuoco che gli brucia la gola e il petto, e talvolta dolori nelle pleiadi glandolari che più tardi si renderanno tumefatte. In due o tre ore il paziente diviene apatico e indifferente a quanto lo circonda; la sua intelligenza può rimaner limpida sempre (come si notò in certe epidemie), ma per lo più è ottenebrata; vaneggia, ha la voce tremolante, non di rado abbandona il letto e la camera, e barcollando come un ubbriaco, vaga per la casa o per le strade e lo si trova poi giacente in qualche rigagnolo.

Dell'ubbriaco ha infatti l'aspetto, l'occhio iniettato e smarrito, il tremito delle membra, la respirazione ansante, la parola debole e biassicante, l'ottusità

dei sensi e specialmente dell'udito. La lingua è spessa e impatinata, soventi arida, la nausea e il vomito non di rado persistenti, il materiale rigettato liquido e scuro come cioccolato; mentre per lo più vi è costipazione.

Per poco che duri questo stadio, si può già notare un certo ingorgo del fegato e un notevole ingrandimento della milza, mentre nulla si ha da parte delle funzioni e degli organi urinari.

La morte, nei casi fulminanti che si osservano nelle più gravi epidemie, può avvenire in questo stadio, prima che insorga la febbre e si manifestino i buboni.

**Periodo febbrile.** — Dopo qualche ora o qualche giorno, il passaggio al secondo periodo viene annunciato da forti brividi, i quali possono prolungarsi per parecchie ore. La temperatura sale a 39°, 40° e più, il polso si fa celere (120-130 e più), la pelle secca e scottante; la lingua coperta di una crosta bruna, i denti e le labbra fuliginose, il ventre tumido e dolente indicano quasi sempre lo stabilirsi di uno stato tifico, durante il quale il paziente, prostrato dalla gran debolezza, sta abbandonato in decubito dorsale. Se questo stato si pronuncia sempre più, non tardano ad affacciarsi il delirio, il coma, il singhiozzo, sincopi, emorragie ed altri sintomi ed accidenti pericolosi. Le urine sono scarse e talvolta emorragiche in questo periodo e posson essere anche del tutto sopresse, nel qual caso la morte non si fa attendere. Una moderata diarrea è invece considerata come sintomo di buon augurio.

**Periodo bubonico.** — I buboni, che sono il sintomo più caratteristico del morbo, sogliono apparire dopo due o tre giorni dell'accensione febbrile. La tumefazione ghiandolare sopravviene talvolta quasi all'improvviso, ma per lo più è annunciata e sempre accompagnata da intenso dolore locale, onde il paziente giace a letto supino con gli arti inferiori flessi, per diminuire il dolore che gli cagiona l'ingorgo crurale o inguinale. Infatti, è quasi sempre questa regione la sede del bubone (75 %); vengono in seguito per frequenza i gangli ascellari e poi i cervicali; ma anche altre glandole possono essere affette, come le olecraniane, le poplitee, le iliache, le lombari e molto eccezionalmente le meseraiche.

L'ingorgo può essere precoce e iniziarsi fin dal secondo giorno della malattia. Al suo inizio ha l'aspetto amigdaliforme nelle glandole inguinali, globoso nelle altre. Più gangli di uno stesso gruppo sono affetti contemporaneamente, ma rimangono distinti; si convertono in seguito in una massa sola, a causa del rapido sviluppo dell'edema periglandolare. La tumefazione aumenta rapidamente di volume, si fa più molle e meno definita nei suoi confini e in capo a 5 o 6 giorni si fonde in una larga massa rilevata e pastosa. La cute soprastante è d'un colorito livido e qua e là presenta degli infossamenti, a seconda dello stato delle ghiandole. L'esito può esser la risoluzione spontanea o la suppurazione. La pastosità fa credere alla presenza di pus; alcune volte questo si forma realmente, ma per lo più la fluttuazione è illusoria e l'incisione fa uscire solo un po' di liquido siero-sanguinolento.

Molto più raramente (2-5 % nelle ordinarie epidemie) insorgono in questo stadio, delle pustole gangrenose dette *carbonchi*, a guisa di grossi furuncoli o favi, sul tronco, sulle estremità, alla nuca, al cuoio capelluto. Non hanno speciale carattere di gravità ma possono essere origine di accidenti settici. Le *petecchie* invece, che hanno caratterizzato qualche memorabile epidemia, non compaiono che nei casi più disgraziati e possono insorgere in qualsiasi periodo del morbo. Tanto più gravi per la prognosi quanto più son di colorito scuro, esse variano dalla grandezza di un granello di miglio a quella di una mandorla. Macchie analoghe si possono osservare sulle mucose visibili.

In questo periodo bubonico si constata soventi una remissione della febbre e degli altri sintomi, ma in molti casi lo stato tifico persiste o si rinnova e la morte avviene nel collasso o per paralisi cardiaca.

Esito fatale si può avere anche per complicazioni dell'apparato respiratorio, infezioni secondarie, processi suppurativi, ecc., insorti quando la convalescenza era già iniziata. Questa è lunga e penosa, non comincia mai prima del sesto giorno, per lo più dal decimo, ed è soventi annunciata da suppurazione delle ghiandole ingorgate, sintomo considerato perciò come di buon augurio.

Si comprende da quanto si è detto come la *durata* della malattia possa variare da poche ore a trenta giorni e più.

**Forme speciali.** — Come per altre malattie infettive, è stato notato che le varie epidemie di peste si presentano con caratteri variabili di malignità o di benignità, che i casi più benigni in ogni epidemia si osservano al suo esaurirsi, certo per una attenuazione dei germi attraverso a individui sempre più refrattari e per modificazioni dei fattori eziologici predisponenti. Perciò gli antichi fecero distinzione fra *pestis maior* e *pestis minor*, ed è per la prevalenza di certi sintomi gravi e specialmente di sintomi emorragici o di complicazioni polmonari che dalle popolazioni atterrite vennero inventati altri nomi speciali. Clinicamente si possono distinguere delle *forme fulminanti* che uccidono in poche ore, prima della formazione dei buboni, per avvelenamento acutissimo; *forme emorragiche* con gravi epistassi, emottisi, petecchie, ecc., e infine *forme benigne* in cui tutto si riduce a un limitato ingorgo glandulare e la prostrazione e la piressia sono appena accennate o del tutto mancanti.

### Anatomia patologica.

Le prime autopsie vennero fatte in Italia nel XVII secolo e fin d'allora vennero messi in rilievo i fatti principali. La tumefazione dei gangli linfatici, della milza e in minor grado del fegato, sono le lesioni costanti e caratteristiche del morbo; gli antichi però, colpiti dalla frequenza delle forme emorragiche delle loro gravi epidemie, si diffusero a lungo nella descrizione delle



macchie nere e porporine rinvenute sul cuore, sui polmoni, sul fegato, ecc., non segnalate che eccezionalmente nelle epidemie più recenti. Le varie alterazioni si possono raggruppare così:

**Aspetto esterno.** — La cute ha una tinta subitterica quando non è livida per il gran numero di petecchie, rare del resto nelle epidemie più recenti. Appariscente è la tumefazione dei gangli nelle regioni affette; prolabi e gengive sono spesso fuliginosi, la putrefazione avviene rapidamente.

**Sistema nervoso.** — Sull'encefalo e nel midollo spinale si nota una estesa *congestione meningea*, talvolta con qualche macchia ecchimotica; l'effusione sierosa o siero-sanguinolenta è frequente negli spazi sottoaracnoidei. Il *cervello* è *iperemico* e talvolta diminuito di consistenza nei soggetti che ebbero delirio.

**Sistema respiratorio e circolatorio.** — Raramente si trovano nelle pleure e nei polmoni tracce di infiammazione, ma un certo grado di *effusione siero-sanguinolenta* si può trovare nella *cavità pleurica*, come nelle sierose del *pericardio* e del *peritoneo*.

Il *cuore* è aumentato di volume, flaccido e disteso da coaguli raccolti specialmente nel ventricolo destro. Il *sistema venoso* è del resto tutto fortemente dilatato ed emorragie frequenti si notano sulle mucose, specialmente della bocca, dell'intestino e della vescica.

Nei casi gravi e rapidamente mortali abbiain già detto che il dott. Yersin trovò qualche bacillo circolante nel sangue.

**Sistema digerente.** — Tutta la mucosa dalla faringe alla valvola ileocecale è più o meno fortemente iniettata. Nel *ventricolo* essa presenta un certo grado di rammollimento e qualche volta è anche ulcerata. Le placche del Peyer sono normali e qualche altra ulcerazione si può avere anche presso la valvola ileocecale. Il colon non è congesto come il resto dell'intestino e appare piuttosto ristretto.

Il *fegato* presenta un notevole ingorgo sanguigno che ne aumenta il volume; anche la vescicola biliare è ingrandita e distesa da bile densa e intensamente colorata.

I *reni* sono congesti, spesso circondati da sangue stravasato nei tessuti ambienti; anche il tessuto loro stesso può presentare punti emorragici e non di rado si incontrano coaguli nelle pelvi, negli ureteri ed in vescica.

**Sistema linfatico.** — I tumori bubonici hanno sede nei gangli linfatici. Sembra che la virulenza del morbo si esplichi per lo più in un solo gruppo di glandole, poichè uno solo di essi suol essere fortemente ingorgato, gli altri lo sono poco o nulla; però dal focolaio principale si può seguire come una catena di gangli, che partecipano, benchè in grado decrescente, al processo, dal triangolo di Scarpa, attraverso all'arcata crurale fino al bacino ed alla colonna vertebrale. Certe volte, specie nei casi gravi, le glandole cervicali assumono un volume enorme occupante tutto il collo; allora anche le ghiandole bronchiali

e mediastiniche soglion essere affette. Anche i gangli meseraici possono essere colpiti nella localizzazione del morbo.

In corrispondenza del bubone, i tessuti sono duri e coriacei, e si deve giungere a grande profondità prima d'incontrare la glandola, il cui contenuto rassomiglia alla polpa splenica d'un individuo morto in seguito a malattia iperpiretica. Il tessuto connettivo perigangliare è fortemente infiltrato, i vasi e i nervi locali prendono parte all'infiammazione comune, il che spiega il vivo dolore dovuto alla nevrite ed alla compressione. Nulla si trova di anormale nel dotto toracico, ma è probabile che specialmente per questa via giungano al torrente circolatorio i materiali tossici elaborati dai microrganismi patogeni o derivati dal loro disfacimento.

La *milza* è sempre ingrossata, talvolta enormemente, e rammollita.

**Reperti sperimentali.** — Il dott. Yersin descrive gli effetti delle inoculazioni nelle cavie, in modo da confermare e illustrare le osservazioni fatte sull'uomo. « In capo a qualche ora, egli dice, si avverte già un edema nel punto inoculato ed i gangli vicini diventano percettibili al tatto. La morte avviene nel 2° giorno con crisi convulsive. All'autopsia si trova un edema rosato ed esteso, con emorragie intorno al ganglio vicino, che è grossissimo e ripieno di bacilli. L'intestino è soventi iperemizzato, le capsule surrenali congestionate; i reni violacei, il fegato grande e rosso; la milza molto ingrandita, presenta frequentemente una specie d'eruzione di piccoli tubercoli miliari. Sulla pleura e nel peritoneo si trova un po' di sierosità contenente il bacillo. Questo esiste pure nel sangue, dove prende una forma più allungata che nei gangli. Il fegato e la milza sono pure ricchissimi di microrganismi. »

### Diagnosi, prognosi, mortalità.

La *diagnosi* è facile per l'occorrenza epidemica del morbo e per le sue caratteristiche manifestazioni. I sintomi generali sono comuni ad altre malattie accompagnate da stato tifico, ma in nessuna la depressione è così marcata fin dal principio, gli ingorghi glandulari non assumono mai l'aspetto patognomonico nè l'evoluzione rapida del bubone della peste.

La *prognosi* varia secondo le epidemie, e secondo lo stadio a cui queste sono arrivate. Gli ultimi casi di esse sono i più benigni, ma la media *mortalità* di rado è inferiore al 70 % e soventi arriva al 90 % e più. Segni favorevoli sono la tranquillità relativa del malato, l'assenza dei disordini intestinali, i sudori critici, la tendenza dei buboni alla suppurazione. Petecchie, disordini del sensorio, delle funzioni urinarie, emorragie, ecc., rendono disperata la prognosi. Oltrepassati i due settenari, la guarigione è già probabile, ma non ancora assicurata, per le complicazioni che possono insorgere.

### Profilassi e cura.

**Profilassi.** — I mezzi attuali di disinfezione, l'accurata ispezione dei bastimenti, dei passeggeri e delle merci assicurano da ogni importazione di peste nei nostri porti. L'isolamento e le misure quarantenarie, applicate coi moderati criteri moderni, sono sufficienti anche per via di terra ad impedire l'estensione dell'epidemia. L'incinerazione dovrebbe esser applicata ai cadaveri, alle catapecchie ed al mobilio scadente, che non mette conto di disinfettare nei luoghi ove l'epidemia è scoppiata. I lazzaretti sono indispensabili e tutte le cautele e disinfezioni, usate per gli infermi di malattie contagiose, pei loro oggetti e pei loro escreti, devono essere scrupolosamente applicate.

**Cura.** — Non si conosce ancora un efficace trattamento specifico. È bene cominciare la cura sintomatica con un purgante di calomelano e di continuare poi l'antisepsi intestinale con salolo e benzonaftolo per bocca ed irrigazioni con disinfettanti solubili per la via rettale, il che contribuirà pure a tenere aperto moderatamente l'alvo, senza abusare di purgativi.

L'infermo ha gran bisogno di sostanze eccitanti che ne aumentino e sostengano le forze. Ad Hong-Kong si fece largo uso di tintura di digitale; essa è sempre indicata, giacchè le morti improvvise per paralisi cardiaca sono frequentissime fin nella convalescenza.

L'alcool come eccitante diffusivo è pure utilissimo. Gli antipiretici, compreso il chinino, sono dannosi.

L'incisione dei buboni deve praticarsi precocemente perchè apporta sempre notevole sollievo all'ammalato, si trovi o no pus. La ferita operativa guarisce rapidamente, tenuto conto del grave stato generale. Oltre a ciò vi si possono praticare delle iniezioni parenchimatose, sia con sublimato corrosivo misto a ioduro potassico, sia con acido fenico. Kitasato, come Yersin, osservò che i bacilli risiedono principalmente nelle glandole e le loro vicinanze e riconobbe che essi sono uccisi prontamente da una soluzione di acido fenico all'1 per 100.

Al delirio si provvede con spugnatura tepida del corpo, colla vescica di ghiaccio al capo e con larghe dosi di bromuro di potassio o iniezioni ipodermiche di ioscina.

Ad Hong-Kong, anche con questa cura razionalmente applicata, si ebbe una mortalità media di 80 p. 100; ma la cura cinese, basata su beveroni innocui o fors'anche dannosi, portò la mortalità al 97 % (Cantlie).



## BIBLIOGRAFIA.

NIELLY, HIRSCH. — Op. citate.

ZUBER. — *La peste du gouvernement d'Astrakan en 1878-79*. Paris, 1880.

MAHÉ. — *Dictionnaire encyclop. des Sciences méd.*, 1887.

FELKIN. — *Geographical distrib. of trop. diseases*. Edinburg, 1889.

MOORE. — *Diseases of India*. London, 1890.

MONTAGU LUBBOCK. — *Davidson's Hygiene and diseases of warm climates*. 1893.

YERSIN. — *La peste bubonique à Hong-Kong*. « Annales de l'Institut Pasteur », 25 sett. 1894 e « Arch. de Méd. Nav. », ott. 1894.

CANTLIE. — *The plague at Hong-Kong* « Brit Med. Journ. », 25 aug. 1894.

CANTLIE. — *The bacillus of the plague*. Ibid., 18 ag. 1894.

Per una bibliografia completa vedi HIRSCH e DAVIDSON.

---

## CAPITOLO IV.

# COLERA ASIATICO

---

### Definizione.

Il colera è una malattia infettiva, endemica in certe regioni delle Indie orientali, donde poi diffondesi epidemicamente anche nei climi temperati. Essa è prodotta da un vibrione che si localizza nel canale enterico, massime nel tenue, e vi elabora dei prodotti tossici, determinando una flogosi desquamativa acuta, con trasudamento liquido, per lo più copioso. Per la sua intensità e per le tossine portate in circolo, siffatta enterite specifica si accompagna nei casi gravi a fenomeni generali, fra cui il più spiccato è il rallentamento circolatorio con conseguenti sintomi di ipotermia, crampi, cianosi, diminuzione delle urine, ecc.

### Distribuzione geografica.

Il nome di colera ci è stato tramandato dagli antichi (Ippocrate, ecc.), i quali descrivevano già sotto questo titolo un morbo riferibile al *colera nostras*, che ha un carattere piuttosto benigno e quasi sempre sporadico.

Il colera epidemico è malattia esotica, di origine asiatica e fu ben conosciuto solo in questo secolo.

La culla del vero colera asiatico è l'India. Ivi, il focolaio principale trovavasi nelle pianure acquitrinose che si stendono sulle rive del Gange verso la sua foce; ma è probabile che focolai minori di endemicità esistano attualmente in condizioni analoghe nell'Indocina e in qualche isola dell'Arcipelago indiano (Malesia).

Quantunque in quei paesi la malattia abbia dovuto, per l'addietro, dominare endemicamente, la *prima epidemia generale* esattamente nota e molto dif-

fusa scoppiò nel 1817. Negli anni successivi il colera guadagnò tutte le direzioni, invase la Cina e l'Indocina, passò in Persia e giunse alle porte d'Europa fino ad Astracan (1823). Ma fu solo negli anni 1830-32 che questa malattia fece la *prima grande strage* nel nostro continente; si diffuse allora in tutta la Russia europea, nel 1831 giunse in Germania; nel 1832 si propagò in Inghilterra e in Francia, quindi in Italia, nel Portogallo e passò anche in America.

Fino al 1838 si seguirono molte piccole epidemie, poi vi fu una pausa completa fino al 1846, nel quale anno, per la via del Caspio, il morbo si diffuse in una *seconda epidemia* dall'Asia all'Europa e di qui all'America, fino al 1855.

La *terza grande epidemia* (1865-72) scoppiò alla Mecca e di là per l'Egitto e il Mediterraneo si diffuse in Europa dal mezzogiorno al settentrione. La *quarta grande epidemia* è quella che nel 1884 cominciò a Tolone con la *Sarthe*, trasporto francese reduce dalla Cocincina, ove il morbo faceva stragi fin dal 1881. Anche questa volta serpeggiò fino al 1887, tenendosi a preferenza nei paesi meridionali e passò anche ultimamente nel Sud-America.

Come si è visto, il colera dall'India è passato in Europa per via di terra nelle prime due epidemie, per via di mare nelle ultime. La sua diffusione per via di mare è ora resa assai più facile dalla rapidità degli odierni piroscafi e dal traffico aumentato nella regione eritrea e pel canale di Suez, che si possono considerare come un prolungamento dell'Oceano Indiano. Onde, mentre le prime due epidemie si diffusero per tappe lente e progressive, le ultime ebbero soventi un andamento saltuario, con una o due tappe intermedie per lo più in Arabia ed in Egitto.

Con ciò non è detto che la prima e più lunga via sia rimasta chiusa, chè anzi le comunicazioni col centro dell'Asia, mercè le ferrovie e lo sviluppo stradale, sono divenute nei nostri tempi assai più facili e finiranno in avvenire per diventar più rapide delle marittime. Così nel 1892 vediamo scoppiare una *quinta epidemia indoeuropea* importata dalla Persia in Russia e quindi ad Amburgo, in Olanda, Galizia, Buda-Pest, Vienna, Parigi e in diverse altre località, ove si stabilirono dei focolai disseminati; nel 1893 il colera, sempre della stessa origine, viene importato in Italia (Livorno, Napoli, Palermo, Aquila, ecc.) e in Inghilterra, e sullo scorcio del 1894 anche nel Sud-America.

PROUST ha fatto rilevare che questo *colera d'importazione* ha i caratteri seguenti: 1° espansione brusca; 2° rapida ascensione della curva della mortalità appena comparisce in una città; 3° rapida disseminazione.

Da questo colera d'importazione si devono distinguere le *piccole epidemie locali e regionali* e più benigne che ben si chiamano di ravvivamento o reviviscenza, dovute ad un risveglio della virulenza del vibrione colerico ed al concorso di cause diverse di tempo e di luogo. Focolai isolati mal estinti e pronti a risvegliarsi esistono tuttora qua e là in Europa; ad uno di essi fu attribuita con ragione la piccola epidemia di Parigi del 1893, ed alla stessa causa devonsi



probabilmente quella limitatissima di Valenza (1890), la recente assai benigna di Lisbona (1894) ed altre. Tali *epidemie di ravvivamento* sono infatti caratterizzate: 1° da lentezza di espansione; 2° da lentezza dell'ascensione della curva della mortalità; 3° dalla lentezza della disseminazione (PROUST).

Del resto niente di più difficile che il seguire nelle attuali circostanze le vie percorse dal morbo, fra le due principali e le tante secondarie che ha a sua disposizione. Nel 1894 la Turchia Europea è stata invasa dal colera, e ne han sofferto in special modo Salonico e Costantinopoli. Fu certo importato dai soliti pellegrini, ma non si sa bene se direttamente dall'Arabia o indirettamente dall'Asia Minore, dove ha sempre serpeggiato dal 1891 in qua.

I paesi che finora andarono immuni dal colera sono le isole del Pacifico e gran parte dell'Australia, l'Africa Australe, la Patagonia; in Asia, la Siberia; in Europa le poche isole del Mare del Nord e le provincie russe e svedesi al disopra del 64° parallelo; e finalmente nel Nord-America i paesi situati a settentrione del 50°.

Negli altri paesi, in India stessa, esistono pure città e provincie che non furono mai colpite dal morbo; immunità probabilmente dovuta alla bontà delle acque, ad un buon drenaggio del sottosuolo, sia naturale, sia artificiale, a certe condizioni locali della flora microbica (METSCHNIKOFF), e fors'anco alla buona fortuna. Nell'ultima pandemia (1884-87) si è visto propagare il morbo nel Queensland (Australia) e nel Chili, paesi fino al 1886 rimasti immuni.

In Africa comparve la prima volta ad Algeri nel 1821. Tutti gli Stati barbareschi e l'Egitto ne furono invasi e così pure l'Abissinia, la penisola dei Somali e Zanzibar. Nel 1853-55 si ripeté lo stesso fatto, ma Massaua rimase immune. Nell'epidemia 1865-75 il primo focolaio fuori dell'India si stabilì alla Mecca; tutta la costa arabica ne fu invasa; anche allora passò alle rive opposte del Mar Rosso a Suakim, indi a Kassala, nel Tigrè, in Abissinia, senza toccare Massaua. L'Egitto subì un'altra importazione nel 1883, ma l'epidemia rimase confinata nelle regioni del Delta niliaco. Nel 1890-91 la regione eritrea ebbe una novella importazione, e questa volta dalla Mecca passò anche nel Tigrè ed a Massaua, che era rimasta finallora immune; le truppe italiane vi ebbero ben poco a soffrire, ma quelle popolazioni indigene, stremate dalle carestie succedute alle guerre, furono duramente provate e la malattia vi serpeggiò fino all'estate del 1891. Dall'India il colera si è pure diffuso nello stesso anno nella Persia occidentale, nella Mesopotamia e nella Siria, facendosi sentire ad Aleppo, Damasco, Alessandretta ed altre città della Siria, ove d'allora in poi ha sempre serpeggiato.

## Batteriologia.

È noto che fin dal 1855 il prof. PACINI aveva istituito delle ricerche ben dirette e descritto, con sufficiente esattezza, il microrganismo colerigeno e la sua morfologia. Egli aveva riconosciuto la presenza di una particolare specie di vibrioni, in quantità sterminate, nelle deiezioni, nel liquido e nella mucosa intestinale ed aveva accennato chiaramente come essi si presentassero in forma curva, alcuni riuniti ad S, e non mai perfettamente rettilinei. E su queste osservazioni fondava la sua teoria parassitaria.

Devesi però al prof. KOCH il merito di aver fatto conoscere a tutti, coi suoi metodi di colorazione, il microbio colerigeno e così di averne chiarita l'esistenza. Il vibrione, da lui riscoperto in Egitto nel 1883, è descritto sotto il nome di *comma-bacillo*, *bacillo virgola*, o ancora sotto quello di *Spirillum colerae-asialicae*, a seconda delle principali apparenze morfologiche che può assumere.

Può essere isolato dal contenuto dell'intestino tenue di cadaveri colerosi, dalle deiezioni di individui affetti e da acque contaminate. Non si trova nel sangue e nei visceri; per lo meno non vi penetra quasi mai o solo in quantità trascurabile.

**Morfologia.** — Il vibrione colerico è il miglior rappresentante di quel polimorfismo così comune nel mondo dei batteri. Tuttavia le sue forme si possono ridurre a due tipi principali: 1° bastoncini ricurvi, metà più corti ma altrettanto più larghi di quelli della tubercolosi, in forma di virgola o di saliscie e talvolta così riuniti da formare un S; 2° lunghi filamenti sottili, ora affatto dritti, ora contorti a spirale.

I due tipi o razze si possono trasformare l'uno nell'altro secondo le circostanze esteriori. Per ottenere dei cambiamenti durevoli bisogna sottoporre i vibrioni ad influenze particolari che agiscano lentamente e a lungo. METCHNIKOFF è riuscito a trasformare il 1° tipo nel 2°, lasciandolo per 42 giorni alla temperatura di 37°. Nelle culture fresche si possono facilmente riscontrare queste od altre forme intermedie.

Il vibrione non è sporigeno, ma col tempo appaiono in esse delle forme degenerative, cioè foggie di grossi cocci o di bacilli con un grosso rigonfiamento, che fu preso a torto per un'artrospora (HUEPPE).

**Biologia.** — In una cultura giovane esaminata in goccia pendente si constata la grande mobilità di questo vibrione, dovuta ad un lungo ciglio ondulato impiantato a ciascuna estremità; alcune varietà posseggono però parecchie ciglia. Per metterle in evidenza basta colorare una preparazione molto diluita con liquido di ZIEHL, allungato in tre volte il suo volume d'acqua (STRAUS).

Del resto questo microrganismo si tinge bene con tutti i colori basici di anilina, mentre non prende il colore di Gram.

È anaerobio facoltativo (HUEPPE, VOOD), si mostra molto sensibile agli acidi, resiste alle basse temperature rimanendo vivente nel ghiaccio e nella neve. Lo uccidono invece le temperature superiori a 60° ed il disseccamento.

Si può coltivare nei soliti mezzi liquidi e solidi; in essi col tempo assume facilmente la forma di spirillo o di filamenti.

Nel brodo o meglio nell'*acqua peptogelatinizzata alcalina* di METCHNIKOFF (1) produce un rapido intorbidamento e in 8-12 ore una pellicola alla superficie, formata di bacilli avidi d'ossigeno. Sulle patate, alcune varietà si moltiplicano bene già a 28°, altre solo a 36°, in colonie di color bruno-sporco, di coerenza e spessore variabili; altre non si coltivano affatto. Coltivato nel latte lo rende acido e coagula la caseina più o meno rapidamente, secondo la temperatura. Fonde la gelatina ad una temperatura costante di almeno 20°-22°. In questo mezzo, nei tubi, dopo un giorno forma una piccola depressione superficiale al punto d'innesto; la depressione poi si approfonda ad imbuto col procedere della fluidificazione. Appare o no una bolla d'aria alla parte superiore dell'imbuto, secondo l'evaporazione dell'acqua di liquefazione.

**Potere tossico dei vibrioni colerici.** — Fin dai primi tempi della scoperta di KOCH si pensò che l'azione dei bacilli virgolati fosse legata alla presenza di prodotti velenosi delle loro metamorfosi vitali. Nel laboratorio del prof. CANTANI si constatò che le culture dei bacilli colerici sterilizzate, col portarle a temperatura di 120°, ed iniettate in dose sufficiente negli animali, riproducono i fenomeni generali gravi del colera. Allora il CANTANI ebbe la felice intuizione che la parte più attiva del veleno colerico fosse data non tanto dai prodotti secreti in vita da quei microrganismi (distinti oggi in diastasi e tossine) quanto dal disfacimento del loro corpo (proteine).

I lavori successivi di PFEIFFER, GAMALEIA, WOLKOW, INGHILLERI, ROLANDO e SANARELLI confermarono il fatto, mostrando che le culture solamente filtrate dei vibrioni hanno un debole potere tossico, mentre assai attivo è quello prodotto dalla macerazione del protoplasma microbico.

Tuttavia le nostre conoscenze attuali sulla natura e sull'azione del veleno o dei veleni colerici sono ancor molto imperfette e contraddittorie (2).

In quanto al suo passaggio dall'intestino nella circolazione abbiamo una

(1) Acqua 100 gr., Peptone Chapotaut 1; Cloruro sodico 1; Gelatina 2, da rendersi alcalina (la carta di tornasole deve diventare bene azzurra).

(2) POUCHET e VILLIER dalle feci isolarono degli alcaloidi energici. NICATI e RIETSCH dagli organi, KLEBS e LANGE dalle culture ottennero delle tossine che davano convulsioni e abbassamento di temperatura. Una serie di lavori più importanti e precisi incomincia con BRIEGER che isolò dalle culture coleriche la cadaverina, la putrescina, e la cholina; trovò ancora che in presenza della creatina sviluppa una toxina e la metilguanidina, molto venefiche e convulsivanti, infine una 2ª tossina che ammazza determinando dispnea, tremori e crampi. SCHOLL



dimostrazione sufficiente nelle esperienze del BOUCHARD, il quale, inoculando nelle vene del coniglio delle urine coleriche umane fresche, ha determinato cianosi pronunciata della faccia interna dell'orecchio, ipotermia persistente fino alla morte, albuminuria, anuria, crampi ed evacuazioni diarroiche biancastre, giallastre o rossigne, il cui colore era dovuto alla desquamazione epiteliale dell'intestino tenue ed alla ritenzione della bile nella cistifellea; tutti disturbi ben diversi da quelli cagionati dall'iniezione intravenosa d'urina normale.

**Diagnosi batteriologica del colera.** — Il KOCH, fondandosi su alcuni caratteri biologici e culturali del suo comma bacillo, volle dare un metodo di diagnosi batteriologica sicuro e speditivo. Tale metodo è stato a più riprese modificato dal suo autore; il quale nella sua ultima edizione (1) rinuncia alle culture in goccia pendente, sulle patate, in gelatina per infissione, perchè incerte, e si fonda sui seguenti sei procedimenti:

1° *Esame microscopico.* — Si prende nelle feci un fiocco mucoso e lo si stende sopra un vetrino nel modo ordinario, colorandolo con liquido di ZIEHL diluito. Secondo la gravità e il periodo a cui è giunto il caso, si trova il bacillo colerico in cultura pura o mescolato con altri batteri dell'intestino, specialmente col *b. coli*. Si vedono batteri riuniti in gruppi caratteristici, dove il muco è stato tirato in filamenti sulla preparazione. Essi sono disposti in piccoli ammassi, nei quali i bacilli stanno orientati tutti nel medesimo senso e producono l'impressione di pesci nuotanti in fila in una lenta corrente d'acqua. Secondo KOCH, basta questa disposizione a stabilire con certezza la diagnosi. Ma, anche senza di essa, un osservatore, addestrato a riconoscere i diversi aspetti morfologici del bacillo colerico, riesce a far la diagnosi, la quale vien sempre confermata dalle ricerche ulteriori.

---

da culture anaerobiche in uova secondo il metodo di HUEPPE estrasse una toxoglobulina e un toxopeptone che davano la morte alle cavie con sintomi paragonabili a quelli dell'infezione colerica nell'uomo. GAMALEIA ottenne due sostanze tossiche: una nucleina, che resiste anche al di là di 100°, produce ipotermia e infiammazione locale, ed una nucleoalbumina che si scompone a 60°, produce diarrea e convulsioni.

In conclusione alcuni sostengono che si tratta semplicemente di *toxine* cioè di sostanze basiche venefiche, altri trovano che tali sostanze reagiscono come albumosi o peptoni, globuline e albumine e con termine generico le classificano fra le *tossialbumine*. Ma altri ricercatori più recenti vanno ritornando all'idea originale della natura alcaloidea di questi corpi. Così DZIERZGOWSKI e REKOWSKI credono si tratti di vere combinazioni chimiche, di un alcaloide con sostanze proteiche, analoghe a quella delle *alcali-albumine*; DUCLAUX e WESBROOK credono invece si tratti non di composti chimici ma di semplici *mescolanze di albumine e toxine*, variabili secondo i diversi mezzi in cui si son moltiplicati i vibrioni. Checchè ne sia, WESBROOK, il quale ha fatto esperimenti su larga scala, iniettando siffatti veleni sotto la cute delle cavie, otteneva collasso immediato, caduta della temperatura, crampi, talvolta salivazione. La morte sopravveniva fra 4 e 10 ore. A dose debole, l'inoculazione apportava una immunità rimarchevole contro le inoculazioni ulteriori di dosi mortali di veleno e contro l'infezione peritoneale con culture viventi.

(WESBROOK e WALKER: *Contribution à l'étude des toxines du choléra*; Ann. de l'Institut Pasteur, mai 1894).

(1) R. KOCH: *Zeitsch. f. Hyg. und. Infectiouskrankh.*, fasc. II, vol. XIV, 1893.

2° *Culture in soluzione di peptone.* — In una provetta contenente una soluzione di peptone al 10 % addizionata di 1 % di cloruro sodico, ed a reazione alcalina, si lascia cadere con un'ansa di platino qualche goccia o qualche fiocco mucoso delle feci sospette, e si mantiene la cultura a 37°. Dopo 6-8 ore, il liquido seminato si intorbida e la sua superficie è gremita di batteri, che all'esame si presentano col caratteristico aspetto ricurvo.

3° *Culture su piastre di gelosio.* — Gocce della precedente cultura vengono seminate per strisce su placche di gelosio. Queste, poste nella stufa a 37°, mostreranno in capo a 8-10 ore delle colonie grigio-brune, trasparenti, di dimensioni medie. Dopo due giorni potranno servire per ricerche ulteriori.

4° *Reazione del rosso del colera.* — Riseminando le colonie precedenti in tubi di peptone salato, si otterrà materiale per constatare la reazione dell'*indolo nitroso* scoperta da BUJWID e DUNHAM. Essa si ottiene versando dell'acido solforico puro in una cultura di bacilli. Dopo mezz'ora, compare una bella colorazione rosa-violetto, che imbrunisce all'aria dopo qualche tempo. La reazione è dovuta a due prodotti di ricambio dello spirillo, indolo e acido nitroso. Si deve però adoperare una buona preparazione di peptone (senza glucosio) e dell'acido solforico che non contenga traccia di acido azotico; inoltre la cultura dev'essere pura, per eliminare il dubbio che la reazione possa esser data da altri bacilli non virgolati (1).

5° *Culture su piastre di gelatina.* — Si mescola il materiale con la gelatina liquefatta. Le colonie coleriche hanno un aspetto caratteristico, specialmente quando predominano sulle altre, o si trovano in cultura pura. Una gelatina al 10 %, perchè non venga fusa subito dalle colonie, non deve superare i 22° (2).

6° *Culture su piastre di agar.* — Non danno colonie di aspetto così caratteristico come sulla gelatina, onde la diagnosi non si può fare dal solo aspetto esteriore ed è bene ricorrere al microscopio. Hanno il vantaggio di potere esser poste a temp. di 37°, e dare già dopo 8-10 ore colonie in numero sufficiente per servire ad ulteriori ricerche. Con l'ansa di platino, intinta nel materiale da coltivarci, si infetta la superficie dell'agar fatto solidificare. Questo, solidificandosi, si ricopre di un sottile strato di liquido, onde è bene tener sottomano in autoclave delle piastre già evaporate.

---

(1) Questa reazione infatti la presentano pure lo *spirillo di Finkler e Prior*, il *tyrogenum* e lo *sputigenum*.

(2) A 18°, dopo un giorno, compaiono piccoli punti biancastri, che ad ingrandimento di 80 diametri si mostrano come dischi granulosi, quasi trasparenti, a margini sinuosi. L'apparenza granulosa si accentua vieppiù e dopo due giorni la colonia assomiglia ad un agglomerato di perline di vetro. Dopo tre giorni incomincia la liquefazione della gelatina. Ciascuna colonia possiede allora l'aspetto di una cupola incolore, con un punto centrale biancastro; aspetto facile ad osservarsi esaminando la placca di profilo. La fluidificazione invade poi tutta la placca, che dà allora un odore fetido.

7° *Esperienze sugli animali.* — Dalle culture solide in agar o in gelosio si prende quanto può rimanere adeso ad un'ansa di platino. Lo si diluisce in un cent. cubo di brodo sterilizzato, che si inietta nella cavità peritoneale di una cavia. Tale quantità è sufficiente per un animale di 300-350 gr. Compaiono presto fenomeni d'intossicazione, fra cui spicca l'ipotermia che precede la morte.

7° *L'esame delle acque sospette* è un utile complemento. Se ne prendono 100 c. c., vi si aggiunge un gramma di peptone ed uno di cloruro sodico e si mantiene la prova in termostato a 37°. In capo a 10-15-20 ore si fanno di essa seminagioni nella soluzione di peptone salato e degli innesti in striscie su placche di gelosio, che si esaminano poi al microscopio e si trapiantano per servire alla reazione dell'indolo ed alle esperienze sugli animali.

**Valore della diagnosi batteriologica.** — Il KOCH nell'ultima revisione del suo metodo di diagnosi aveva creduto di fondarlo su basi inconcusse; senonchè la questione si è ingarbugliata sempre più. Il metodo, applicato come vorrebbe il suo A., è troppo rigido ed esclusivo e porterebbe ad escludere dei legittimi rappresentanti.

Abbiamo già visto che criteri sicuri non si possono avere dai caratteri morfologici. Infatti, osserva il SANARELLI, dalle virgole enormemente grosse, irregolari, quasi cocciformi di Lisbona, le quali danno quasi l'impressione di una cultura impura, si passa ai sottili ed eleganti filamenti intrecciantisi fra loro delle culture di bacillo fecale di Massaua; dal grosso e quasi rigido vibrione di Amburgo si passa al sottile ed incurvato bastoncino di Parigi... e così via.

In quanto ai caratteri biologici e culturali, già PASQUALE aveva segnalato delle deviazioni dal tipo di KOCH nel vibrione fecale di Massaua e nel vibrione idrico di Ghinda, isolati nel 1891.

Il bacillo virgola p. es. non produce costantemente l'*indolo*. Alcune varietà, come i vibroni di Roma e Lisbona, non danno alcuna reazione rossa (CELLI e SANTORI) (1); nel vibrione fecale di Massaua, malgrado la sua grande virulenza, si pone in rilievo con difficoltà; altri poco virulenti danno invece una reazione fortissima.

Recentemente SIRENA e SCAGLIOSI, studiando le ultime epidemie di Palermo, Roma, Napoli e Calcutta, han trovato delle differenze fra i vari bacilli isolati nella rapidità di sviluppo su gelatina, nel colore e spessore delle culture su patata, nell'intensità della reazione del colera e nella virulenza.

LUSTIG, DE GIAXA ed altri han trovato nelle deiezioni di certi colerosi degli spirilli esili che non riuscirono a coltivare. Anche l'inoculazione intraperitoneale

---

(1) CELLI e SANTORI hanno isolato a Roma in 12 casi di colera, 3 dei quali mortali, dei vibroni che non davano la reazione rossa, non si sviluppavano a 37° nè in brodo, nè su gelosio, nè in soluzioni di peptone; ma dopo 8 mesi di vita di laboratorio acquistarono a poco a poco tutte queste proprietà.



nelle caviè non fornisce sempre delle indicazioni infallibili; invero si son trovati dei vibrioni di colerosi autentici non virulenti per gli animali, mentre quando tal virulenza esiste è di variabilissima intensità.

In base a questi risultati disparatissimi si è autorizzati ad ammettere non già l'esistenza di specie diverse, ma di *distinte razze di vibrioni colerici*, le quali variano moltissimo nelle loro proprietà biologiche, cromogene e patogene, non solo quando crescono saprofiticamente fuori del corpo umano, ma anche quando son ottenute direttamente dall'intestino dei colerosi. Tali varietà si differenziano ancora per il diverso tipo epidemico cui ciascuna di esse ha dato luogo.

Osserva a questo proposito il SANARELLI che « alle miti epidemie di Parigi, di Roma, di Lisbona di questi ultimi tempi corrispondono altrettanti vibrioni, i quali non hanno niente a che fare con quelli della grave epidemia di Amburgo; come alla epidemia colerica di Massaua corrisponde un vibrione ormai classico per la sua tossicità e per la sua morfologia, che non ha riscontro in nessun altro vibrione europeo e che il suo scopritore, il prof. PASQUALE, segnalò per il primo come il rappresentante di una varietà affatto distinta da quella rinvenuta nelle Indie da KOCH »

In conclusione, con l'applicazione dei vari procedimenti esposti, sarà possibile riunire prove sufficienti per identificare i vibrioni specifici nelle feci di colerosi. Però, stante la variabilità di forme e di caratteri, sarà assai difficile o affatto impossibile differenziarli da altri spirilli congeneri, abbondantissimi specialmente nelle acque (1).

**Vibrioni idrici.** — Nel 1884 KOCH dimostrava l'esistenza di bacilli colerigeni nell'acqua degli stagni nei dintorni di Calcutta. Nel 1890 PASQUALE, durante un'epidemia della regione Eritrea, isolava dall'acqua di un pozzo di Ghinda un vibrione idrico ormai ben conosciuto. In questi e in molti altri casi analoghi

(1) A prescindere dai vibrioni delle acque, ne furono isolate altre specie, ben difficili a differenziare da quelli ritenuti colerigeni:

1° *Spirillus tirogenus*; isolato da DENEKE dal formaggio vecchio. È costituito da filamenti corti un po' più piccoli e avvolti a spira. Produce poco indolo ed è virulento per gli animali, ma non per l'uomo. Caratteri, come abbiamo visto, comuni a certe varietà di vibrioni autentici.

2° *Vibrione aviario* o di Metchnikoff isolato da GAMALEIA nel colera delle anitre. Produce l'indolo, non è patogeno per l'uomo, ma è violentissimo per gli animali; uccide piccioni e caviè per la via sottocutanea (setticemia). Ma molte varietà di vibrioni colerici umani uccidono i piccioni.

3° *Spirillus sputigenus*, riscontrato da LEWIS e MILLER nella saliva di individui sani; identico a quello del colera per dimensioni, aspetto e vivacità di movimenti. Non è coltivabile nei mezzi ordinari.

4° *Vibrione di Finkler e Prior*, scoperto nelle deiezioni del *cholera nostras* esposte per qualche tempo all'aria. Ha dimensioni piuttosto grandi e fonde la gelatina con grande rapidità. Per questi soli dati, di fronte a deviazioni più importanti di vibrioni di legittima provenienza, non è possibile differenziarlo coi soli caratteri batteriologici da quelli del colera asiatico.

accertati in seguito, la cosa era spiegabilissima con l'inquinamento delle acque per l'epidemia intercorrente. Secondo KOCH i vibrioni dotati della reazione indolnitrosa e patogeni per gli animali non devono riscontrarsi che nelle acque delle regioni coleriche, e devono scomparire dopo la cessazione dell'epidemia.

Se non che nel 1893 da METCHNIKOFF e SANARELLI vennero trovate molte varietà di vibrioni, fra cui qualcuna coi caratteri voluti da KOCH nelle acque luride e fluviali di Parigi, all'infuori di ogni epidemia, come pure in quelle di Versailles, ove il colera non ha mai attecchito. Quasi nello stesso tempo DUNBAR trovò vibrioni affatto simili in più di 100 campioni d'acqua, fra cui tre di località dove nè prima nè dopo eravi stato colera (Dresda, Naumburg, Norimberga).

Dunque, *nelle acque di città transitoriamente o perennemente immuni da colera possono ritrovarsi vibrioni affatto simili a quelli che vengono considerati come colerigeni*; non basta, con essi METCHNIKOFF è riuscito a produrre nell'uomo il quadro classico più caratteristico del vero colera.

Non si possono considerare questi vibrioni nè come supersuoi di antiche contaminazioni specifiche, nè come ospiti volgari e abituali delle acque.

Per quali vie essi vi giungono così di frequente e in condizioni biologiche così perfette? SANARELLI suppose fin da principio che provenissero dall'intestino di uomo o di animali, in cui essi possono anche vivere di *vita saprofitica*.

**Vibrioni intestinali di individui non colerosi.** — Nel 1892-93 vari osservatori, durante epidemie o infuori di esse, avevano trovato vibrioni colerici in persone sane o infermi di altre malattie; RUMPEL ad Amburgo, METCHNIKOFF a Parigi (fuori epidemia in individuo che beveva solo acqua minerale), VOGLER ad Altona in un mentecatto con diarrea, IVANOFF in un tifoso a Berlino, PASQUALE a Napoli in un blenorragico altrimenti sano. Dei *bacilli virgola possono dunque vivere e moltiplicarsi impunemente nell'intestino dell'uomo, allorchè questi vive in mezzo ad un'epidemia colerica, senza che per ciò sia fatalmente condannato alla malattia*; pare inoltre che si possano anche trovare nelle *deiezioni umane in epoche nelle quali il colera è scomparso*.

SANARELLI, a chiarire la questione, fece delle geniali ricerche sulle cavie. Avendo visto che i vibrioni idrici in genere, abituati a vivere nell'acqua, presentano difficoltà a lasciarsi coltivare nei mezzi artificiali (fatto osservato in certe epidemie anche pei bacilli colerigeni più autentici), suppose che i *vibrioni saprofiti* potessero acquistare la facilità a coltivarsi, quando si producesse nelle cavie una forma di enterite tossica grave e prolungata, atta a risvegliare le loro proprietà biologiche e patogeniche, non altrimenti di ciò che avviene per cause anche banali per il *b. coli*. Ottenne infatti risultati soddisfacenti facendo ingerire alle cavie delle tossine coleriche *sterili*, miste o no a tossine tifiche. Gli animali così trattati morivano presentando il quadro dell'enterite colerica acuta, e il liquido diarroico del loro intestino conteneva quasi sempre dei vibrioni, osserva-

bili nettamente nei preparati e isolabili negli ordinari mezzi di nutrizione. Da 12 cavi isolò altrettante varietà di vibrioni, non differenziabili nè fra di loro, nè fra quelle delle deiezioni colerose più legittime. Anzi, qualche varietà aveva certamente caratteri morfologici, cromogeni e patogeni più tipici di quelli di molti casi di colera umano.

**Valore specifico dei vibrioni idrici e intestinali.** — I fatti così accertati ci hanno portato ben lungi dal rigido monomorfismo di KOCH, dal concetto unitario sui microbi del colera. Da una parte bacilli virgola possono esistere nell'intestino dell'uomo, senza determinare sintomi di colera, dall'altra bacilli identici esistono nelle acque in tempi normali e METCHNIKOFF ha provato positivamente il loro valore specifico non solo per gli animali, ma anche per ciò che riguarda la patologia umana. Rimane ancora aperta la questione per i vibrioni intestinali messi in evidenza da SANARELLI.

Ma siccome è logico ritenere che da essi derivino direttamente gli stessi vibrioni idrici, questo acuto osservatore ne ammette senz'altro l'identità, e ne deduce che il colera non deve esser sempre considerato come una malattia d'origine esotica, ma i suoi agenti si devono soventi ricercare su noi stessi o nell'intestino dei nostri animali domestici.

L'esaltata virulenza dei nostri vibrioni idrici e intestinali spiegherebbe l'origine presumibilmente autoctona delle numerose e periodiche epidemie circoscritte di questi ultimi anni, quali sarebbero state, per esempio, secondo SANARELLI, quella di Parigi del 1892, e quella descritta dal TREILLE per la provincia di Costantina (Algeria, 1893). Così si spiegherebbe pure l'etiologia del *cholera nostras*.

Il *bacterium coli*, ospite innocuo e abituale del nostro intestino, ed assai diffuso in natura, specialmente nelle acque, è suscettibile di acquistare virulenza e contagiosità al seguito dei più svariati disturbi dell'apparato gastro-intestinale.

Cause così banali non rendono certo virulenti e contagiosi i vibrioni che vivono allo stato saprofitico nell'intestino, ma lo potrebbero dei processi gravi e prolungati simili a quelli determinati artificialmente da SANARELLI nelle cavi. Secondo questo A. è quindi probabile che « in genere, la virulenza e la propagazione dei vibrioni sieno in rapporto con la gravità, la durata, la frequenza e la natura delle malattie intestinali, che possono averne reso possibile l'esaltamento e la diffusione.

« Secondo questi criteri potremmo oggi essere in grado di spiegare quel fatto caratteristico, sul quale hanno insistito spesso gli antichi osservatori, e cioè che le epidemie coleriche sono spesso precedute, anche a distanza di vari mesi, da un gran numero di affezioni intestinali.

« In tal modo potrebbe ancora comprendersi come nei paesi caldi e umidi, ove, come è noto, predominano fra le malattie quelle del canale digestivo, i



vibrioni debbano incontrare più frequentemente che altrove la opportunità di acquistare, di trasmettere e di esaltare la propria azione patogena. Ciò spiegherebbe la causa per cui in certe regioni paludose, malsane e rimaste ormai classiche delle Indie, il colera si mantenga sempre allo stato endemico.

« Con questo però non deve escludersi che i vibrioni di località ove il colera domina allo stato endemico, un giorno o l'altro non possano emigrare e diffondere altrove l'epidemia. Il caso è certamente possibile ed è inoltre probabile che questi vibrioni d'importazione, precisamente a causa della loro origine, sieno più virulenti dei vibrioni europei, i quali non trovano nel nostro clima tutte le condizioni più favorevoli alla trasmissione e alla conservazione della loro attività patogena » (1).

La teoria del SANARELLI è molto seducente, ma ci pare un po' troppo generalizzata.

Coi suoi metodi ingegnosi è riuscito a mettere in evidenza dei vibrioni saprofiti, a dar loro facoltà di riprodursi nei mezzi ordinari di cultura, virulenza, azione patogena, potere riduttore sui nitrati, ecc.; questi fatti ci spiegherebbero tutt'al più l'origine del *cholera nostras*, malattia benigna, quasi sempre sporadica o che al massimo dà qualche piccola epidemia estiva che si estingue sul luogo ove è nata. Del resto in questo colera nostrano, è ben difficile distinguere quale sia l'agente infettivo; GILBERT e GIRODE in tre casi hanno isolato non già il vibrione di FINKLER e PRIOR, ma il *b. coli* di una virulenza speciale e con esso nelle cavie hanno determinato per semplice ingestione un *cholera nostras* sperimentale (2).

Il *b. coli* dà luogo a queste ed altre enteriti nei nostri paesi e specialmente alla dissenteria, che si è sempre vista infierire durante le guerre e le carestie, in cui sono appunto frequenti, prolungate e durevoli le affezioni intestinali.

Perchè, in tali circostanze sociali così favorevoli, in Europa non si è prodotto mai il colera epidemico nè nei secoli scorsi nè nel presente, e solo lo si vide comparire nella guerra di Crimea, mentre il morbo, di certo importato, serpeggiava nel nostro continente da qualche anno?

Con la teoria intestinale come si spiega l'immunità goduta da certi paesi, per esempio quella di Versailles pur così vicina a Parigi? forse che gli abitanti della prima città hanno il privilegio di essere immuni da ogni disturbo intestinale?

Perchè fra tanti paesi tropicali che si trovano nelle stesse condizioni del delta del Gange, il colera non ha altri focolai di endemicità?

Invece i fatti storici bene stabiliti dagli epidemiologi provano che, nei secoli passati, nell'India stessa non si ebbero che delle epidemie locali di colera indigeno, che queste cominciarono ad allargarsi nello scorcio del secolo scorso,

(1) SANARELLI: *I vibrioni intestinali e la patogenia del colera*. « Il Policlinico », gennaio 1895.

(2) GILBERT et GIRODE. *Soc. méd. des Hôp.*, 6 fév. 1890.

ma solo verso il 1817, sotto l'influenza di condizioni ignote, il morbo ha preso il *carattere invadente e migratorio* col quale noi l'osserviamo oggidì.

Le ultime piccole epidemie benigne che il SANARELLI interpreta come autoctone si possono interpretare ugualmente bene come epidemie di reviviscenza, prodotte da un tipo di vibrione asiatico modificato dall'acclimamento.

Di tali epidemie per così dire attenuate se ne son sempre qua e là osservate negli anni che seguirono quelli delle grandi epidemie d'importazione.

Così ha interpretato il CHANTEMESSE la strana epidemia di Lisbona (aprile 1894), che colpì in poche settimane più di 10,000 persone e scomparve in breve, dopo aver dato non più di 4 morti. Il bacillo isolato da PESTANÁ e BETENCOURT fonde la gelatina come quello di FINKLER e PRIOR e per le proprietà patogene e cromogene si allontana dal bacillo classico tipico di KOCH. Però acquista con facilità, quantunque poco durevolmente, tali proprietà mediante passaggi in animali. Tali caratteri batteriologici ben corrispondono ai caratteri epidemiologici di questa benigna epidemia.

Come tutte le altre malattie infettive, il colera asiatico non può avere caratteri immutabili di andamento e di gravità, ma è suscettibile di grandi e profonde modificazioni.

Per ora dunque è bene lasciare sospesa la questione, onde ci limitiamo ad ammettere: *che il bacillo virgola di KOCH è l'agente produttore del colera asiatico; esso è un vibrione intestinale, che nell'intestino dell'uomo e nell'ambiente esterno di certe provincie dell'India ha acquistato e conserva una virulenza speciale; di là trasportato coll'uomo, ecc., può divenire altrove fonte di epidemie più o meno gravi, a seconda della sua virulenza mantenuta o attenuata.*

**Variabilità della virulenza dei vibroni.** — La virulenza dei microrganismi in genere non può esser considerata come una qualità stabile e costante. Quanto al vibrione colerico, data la labilità dei suoi caratteri, si capisce come essa vada soggetta ad oscillazioni svariatissime.

Anzitutto nelle epidemie accanto a bacilli virulenti si isolano degli altri che non lo sono affatto per gli animali. Fra questi due estremi si possono osservare tutti i termini di passaggio. Ma in alcune epidemie i vibroni hanno uno speciale carattere di virulenza. In generale questa nei mezzi di cultura diminuisce con l'età della stessa; tuttavia anche qui si trovano delle differenze; ad esempio il vibrione di Massaua conserva a lungo la virulenza nelle culture antiche, mentre altre varietà la perdono assai presto.

Si può conferire o aumentare sempre più la virulenza dei vibroni coltivando in serie il bacillo a 36° nella soluzione pepto-gelatinizzata (METCHNIKOFF). GAMALEIA l'aumentò elevando il tasso di cloruro sodico del brodo a 3, 4, 5 ‰. Tali effetti si ottengono pure facendo dei passaggi in serie nel peritoneo di cavie (HAFFKINE); e se si adoperano cavie vaccinate l'esaltazione della virulenza si ottiene anche più rapidamente (KLEMPERER).

L'aumento, l'esaltazione e la diminuzione della virulenza dipendono dal mezzo di coltivazione; l'uomo stesso preso dal colera non è altro che un mezzo di cultura dei vibrioni colerigeni, e il suo potere di esaltarli od attenuarli si manifesta col grado di ricettività. Così, un bacillo provato virulento per gli animali, ingerito da un uomo può produrre *semplice diarrea*; vuol dire che per questa persona aveva poca virulenza. Il bacillo, in questo passaggio attraverso un organismo piuttosto refrattario, si attenua e perde in tutto o in gran parte le sue proprietà patogene per gli animali. Al contrario, un bacillo inoffensivo per gli animali può produrre nell'uomo il *colera vero*; isolandolo dalle prime scariche, si trova che in questo passaggio ha acquistato virulenza sufficiente anche per gli animali. Ma anche qui si osserva un fatto analogo notato per le culture vecchie; verso la convalescenza il bacillo, ritrovato ancora nelle feci ritornate normali, non presenta più questa virulenza.

*Il bacillo virulento è dunque la causa del colera*, la qual cosa è provata: 1° dalla presenza costante del bacillo nelle deiezioni dei colerosi; 2° dalla possibilità di produrre la malattia nell'uomo mercè la sua ingestione.

**Presenza del bacillo virgola nelle feci dei colerosi.** — Il vibrione si può trovare nelle materie fecali di qualsiasi consistenza e colore, gialle, verdi, risiformi, mucose, sanguinolenti, e perfino nelle normali.

È quasi sempre accompagnato dal *bacterium coli* e dai diversi microrganismi delle feci normali. Può predominare sugli altri al punto da sembrare quasi in cultura pura, oppure essere mediocrementemente rappresentato. In parecchi casi la sua quantità è minima ed allora ne riesce assai malagevole la ricerca, sia sui vetrini, sia nelle culture. In altri casi, benchè microscopicamente ben dimostrabili, non si riesce a coltivare certe varietà di vibrioni, perchè esse presentano in modo più spiccato il comune carattere di speciale attaccamento all'ambiente in cui furono abituate a vivere per l'innanzi. Per questa ragione e perchè, anche avendoli isolati, i vibrioni non mostrarono tutti i caratteri dei bacilli tipici, si spiega come nelle recenti epidemie parecchi autori abbiano notato il fatto strano di qualche caso, anche mortale, senza che il bacillo virgola si potesse dimostrare (1).

Ad ogni modo la gravità della malattia è in rapporto più con la virulenza che col numero di vibrioni.

*Il bacillo persiste nelle feci durante la malattia e per qualche tempo anche*

---

(1) GRUBER, LESAGE e MACAIGNE, NETTER, GIRODE, GÉRANDEAU e RENON, KIRCHENER, BECK, FISCHER, GUTTMANN, FURBRINGER, RUMF, RUMPEL, RENVERS, WILTSCHURS, citati da Délepine, Sheridan e Richmond in *Journ. of Path. and Bact.*, april 1895. In alcuni casi si è trattato certamente di disturbi gastro-intestinali per errori dietetici o per intossicazione da carni guaste, in altri di enteriti da *b. coli* e da altri microrganismi; ma in qualche caso di colera genuino la diagnosi batteriologica non fu fatta probabilmente per i criteri ristrettivi di Koch ancora dominanti.



durante la convalescenza, fatto accertato da METCHNIKOFF, CORNET, RUMF, EMMERICH ed altri, però la sua quantità come la virulenza vanno diminuendo gradatamente e la ricerca ne diventa sempre più difficile; il limite estremo di persistenza finora notato fu di 21 giorni dal principio dell'attacco (TERNI E PELLEGRINI).

**Il bacillo virgola produce il colera presso l'uomo dopo ingestione per via boccale.** — Molti medici e studenti volenterosi hanno sperimentato su di sé stessi, cercando di mettersi nelle migliori condizioni di ricettività col neutralizzare mediante soluzione alcalina l'acidità del succo gastrico, che altrimenti indebolisce o uccide il bacillo.

a) Alcuni non ottennero risultato di sorta (BOCHEFONTAINE, KLEIN, parecchi casi di METCHNIKOFF che sperimentò su vasta scala). In parecchi il bacillo venne trovato nelle feci normali, in altri la ricerca fu negativa.

b) Presso un'altra serie di sperimentatori il vibrione ha prodotto una *semplice diarrea* con o senza malessere generale (FERRAN, HOSLERICH, PETTENKOFER, METCHNIKOFF), ma senza fenomeni di algidismo.

Tanto nella prima che nella seconda serie di esperimenti la diversa virulenza presso l'uomo può aver dipeso da diversi momenti: provenienza del bacillo, età della cultura, ricettività dello sperimentatore.

c) METCHNIKOFF riferisce il caso di certo M. I. che sperimentò su sé stesso *con una cultura inoffensiva per gli animali anche ad alte dosi*. Ebbe ciò non ostante tutti i sintomi di un colera leggero, ma di tipo classico, incubazione breve (9 ore), coliche, diarrea che diventò risiforme, ipotermia, vomiti, crampi, anuria; reazione al 3° giorno, guarigione. La presenza dei bacilli nelle feci fu accertata fino al 17° giorno.

REINECHE (1) riferisce il caso del dott. OERTEL, assistente dell'Istituto igienico di Amburgo, il quale morì recentemente di colera acquisito per infezione diretta, sperimentando con culture pure di bacilli colerici. OERTEL aveva già avuto qualche accidente occupandosi di questi studi; in una di queste circostanze succhiò inavvertentemente con una pipetta del contenuto peritoneale di una cavia previamente inoculata con una cultura virulenta. Poco dopo ebbe diarrea, che si rivelò incurabile e fu seguita in 2-3 giorni da uno stadio tipicamente asfittico di media intensità, ma con forti e prolungati crampi muscolari. Sopravvenne una condizione comatosa con segni di complicazione polmonare il 7° giorno; all'8° avvenne la morte. Durante l'intero corso della malattia i bacilli si incontrarono numerosi nelle deiezioni. La diagnosi di colera fu confermata all'autopsia. È questa una indiscutibile prova della relazione causale fra i germi ed il colera asiatico.

Da altre ricerche di METCHNIKOFF (2), come dal suo esperimento più sopra

(1) *Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1894, n. 41, pag. 795.

(2) *Recherches sur le choléra et les vibrions*, 2° et 4° mémoire. « Annales de l'Inst. Pasteur », 1893-1894.

riferito, appare che la *ricettività dell'uomo per il colera non ha alcun rapporto costante con la virulenza del vibrione colerico per gli animali di laboratorio*. Mentre negli animali son virulente solo le culture fresche di 1-2 giorni, METCHNIKOFF vide provocare un altro caso di colera nell'uomo mediante una lieve dose di cultura vecchia di 11 giorni. D'altra parte molte persone possono inghiottire impunemente quantità considerevoli di vibrioni giovani o vecchi, virulenti o no per gli animali. Bisogna dunque concludere con questo osservatore che, per provocare la malattia, il microbio specifico deve trovarsi in condizioni singolarmente favorevoli, cioè incontrare nell'organismo umano una particolare sensibilità.

Quali sono gli elementi di questa sensibilità? Non potendolo altrimenti, si è cercato di risolvere la questione con lo

**Studio sperimentale del colera presso gli animali.** — Abbiamo visto che l'uomo in buono stato di salute possiede un alto grado di resistenza al colera. Questo, come malattia naturale, è sconosciuto fra gli animali; il colera dei polli, delle anitre, dei porci son delle malattie affatto diverse prodotte da microrganismi speciali. Per es., il vibrione aviario scoperto da GAMALEIA, pur così affine a quello del colera asiatico, è assorbibile per le vie aeree e invade costantemente il sangue.

*Peritonite colerica sperimentale.* — Il potere tossico, ossia la virulenza del bacillo virgola sugli animali, si dimostra però col fatto che una quantità minima di bacilli, introdotta nella cavità addominale, produce la morte. Si può seguire il metodo di KOCH già riferito, oppure impiegare l'acqua peptogelatinizzata (cultura di 24 ore a 36°), e inocularne un centimetro cubico o una sua frazione.

Come già si è detto, e nella stessa guisa che per l'uomo, si constata per gli animali una variabilità grande di virulenza, a seconda della razza dei bacilli e dell'età della loro cultura. Le cavie da esperimento muoiono in 12-15 ore con sintomi di ipotermia, ed all'autopsia si riscontrano i segni di una peritonite.

Ma, per avere una evidente analogia col colera umano, bisognava produrre una vera

*Enterite colerica sperimentale.* — KOCH suggerì per il primo un metodo fondato sulla neutralizzazione dell'acidità gastrica e sulla iniezione di tintura d'oppio nel peritoneo; però venne accertato che in tal modo non si ha più soltanto un processo intestinale specifico come nel colera umano, inquantochè l'oppio paralizza ogni energia cellulare, i microbi penetrano liberamente nel sangue, vi si moltiplicano e uccidono l'animale per infezione generale (CANTACUZÈNE).

L'introduzione diretta dei vibrioni in un'ansa intestinale con alcalinizzazione dello stomaco non dà nessun risultato. Solo talvolta ci si arriva con la laparotomia, ma in questo caso con le culture si riconosce che si tratta di una diffusione di microbi nel peritoneo e nel sangue. Avendo accertato tali fatti, il

SANARELLI ricorse all'azione coadiuvante della toxina tifica iniettata nel peritoneo in dose facilmente tollerabile (2 cm. c.). Previo questo trattamento, riusciva a produrre il colera intestinale nelle cavie adulte quando faceva loro ingerire 3 colture sospese in 3 cm. c. di soluzione alcalina. Gli animali morivano dopo aver presentato diarrea, meteorismo (1), ipotermia.

METCHNIKOFF ultimamente è infine riuscito a realizzare una vera e propria malattia colerica intestinale nei conigli lattanti e nelle cavie neonate, facendo secondare i vibrioni colerici nel loro sviluppo, mercè determinati microbi favoreggianti.

Egli aveva osservato che nei mezzi nutritivi il vibrione colerico subiva una grande influenza da parte di altri microrganismi; trovò favoreggianti parecchi bacilli cromogeni e non cromogeni, una sarcina e dei fermenti (*torula*), mentre spiegano un'azione sfavorevole il bacillo piocianico e dei cocchi isolati dall'aria. Lo stesso fatto constatò con le esperienze su animali nelle condizioni suaccennate.

Dai risultati ottenuti, METCHNIKOFF è portato a credere che la flora microbica del canale digerente abbia un ufficio importante nell'immunità e ricettività dell'uomo e degli animali per il colera intestinale. E poichè è ammissibile che tal flora microbica intestinale possa rivestire un carattere locale permanente o temporario presso la massa di una data popolazione, questi fatti ci spiegherebbero non solo le immunità individuali, ma anche le immunità di città intere come Versailles, dove il colera non ha mai avuto presa, mentre pure il bacillo colerigeno è stato isolato dalle sue acque.

È ormai ben stabilito in altri ordini di fenomeni la localizzazione della flora microbica. Per es., certi formaggi e certi vini acquistano un dato tipo solo in speciali regioni, in grazia dei fermenti locali; invece altrove, con gli stessi elementi e gli stessi processi di fabbricazione, non si ottengono gli stessi risultati. Così si spiegherebbe l'*incontestabile influenza di tempi e di luoghi* nello sviluppo di epidemie coleriche, come fu assodato da PETTENKOFER.

Ai più parrà che in tale influenza, finora rimasta misteriosa, non tutto si riduca ad una semplice questione di flora microbica; ma è probabile che questa, se non la sola, sia una delle sue cause, e con maggior ragione possa potentemente influire sulla più o meno pronunciata ricettività individuale (2).

Vedremo più avanti che una parte va data anche alla resistenza dell'epitelio

---

(1) Facciamo notare che il meteorismo non si ha nel colera umano, anzi cessa ogni produzione di gas intestinali, il ventre è avvallato, ecc.

(2) Oltre all'immunità goduta da alcune città rispetto ad altre, si nota ancora che in una città colpita da colera, questo si limita a certi quartieri ed a certi gruppi di case, lasciando inecoluni gli abitanti di altre case e di quartieri interi. Ci pare impossibile che la flora microbica sia così variabile in punti così vicini fra di loro; e perciò incliniamo a credere che essa abbia soprattutto un'importanza individuale e ci spieghi solo perchè, in una casa e in un quartiere infetto, alcune persone ammalino di colera e molte altre no.



intestinale e fors'anco alla sua maggiore o minore capacità di decomporre i veleni prodotti dai microrganismi o dal disfacimento dei loro corpi

**Natura dei processi colerici sperimentali.** — Dopo la scoperta del bacillo virgola di KOCH, vennero abbandonate le antiche e disparate idee che si avevano sulla patogenesi del colera, e si considerò questa malattia come un avvelenamento acuto per assorbimento e diffusione in tutto l'organismo dei prodotti tossici elaborati nell'intestino dai vibrioni colerici. Ma nei tempi recentissimi le esperienze di METCHNIKOFF e specialmente quelle di SANARELLI hanno scosso questo concetto.

*L'infezione peritoneale delle cavie* dà una forma morbosa costante per produrre la quale — contrariamente ad altri processi infettivi — si impone l'uso di una certa dose; egli è che i vibrioni, secondo SANARELLI, si moltiplicano assai scarsamente nel peritoneo (1).

Ma, altro fatto curioso, si producono egualmente gli stessi sintomi e gli stessi esiti iniettando culture di vibrioni uccisi o batteri saprofiti o di tutt'altra natura (*proteus, coli, prodigiosus*, ecc.) Trattasi di infezione, di intossicazione o di toxo-infezione? No, visto che non vi è nulla di nettamente specifico, METCHNIKOFF designò questo processo come una *semplice peritonite*.

Si osservò ancora che le precedenti iniezioni peritoneali di dosi tenue dei suddetti microbi saprofiti (KLEIN) o quelle di brodo, urina, soluzioni di sal di cucina (ISSAEFF), rendevano refrattaria la cavia alla infezione colerica peritoneale.

Non si tratterebbe quindi di vaccinazione nè generale, nè locale, ma di una speciale resistenza o accostumanza così acquisita dal peritoneo delle cavie, per cui, mercè una leucocitosi infiammatoria non specifica, si libera completamente dai vibrioni.

Secondo SANARELLI adunque, i vibrioni non si moltiplicano quasi affatto nel peritoneo e non vi producono molte sostanze tossiche, la loro azione si limita perciò ad un processo affatto locale, cioè ad una *peritonite volgare*, senza alcun significato specifico, ed è possibile accostumare localmente l'animale a questi processi.

In quanto all'*enterite colerica sperimentale*, il SANARELLI, giovandosi dell'azione coadiuvante della toxina tifica, riuscì a produrre gli stessi effetti, sia che iniettasse nello stomaco culture viventi, sia culture sterilizzate di vibrioni colerici con o senza bicarbonato sodico. E siccome con culture viventi non si verificava di regola nell'intestino un'importante moltiplicazione di vibrioni, egli fu

---

(1) Su questo punto altri ricercatori si esprimono in modo affatto opposto. Per esempio il WERSBROOK studiando il potere immunizzante delle tossine del colera, trovò sempre nel peritoneo degli animali testimoni bacilli in grandi masse e pochissime cellule, mentre negli animali vaccinati, se la dose terapeutica era insufficiente, riscontrava il liquido peritoneale pieno di cellule e con scarsi bacilli.

condotto ad escludere l'ipotesi di un'infezione ed a ritenere tale processo come un'enterite dovuta al veleno colerico, rappresentato dal corpo stesso del vibrione iniettato. La toxina tifica disepitelizzando la mucosa intestinale, lo stesso bicarbonato sodico, i purganti, ecc., determinando il distacco delle cellule epiteliali, rendono immediato il contatto fra il veleno dei vibroni disfatti e la parete già alterata dell'intestino e vi determinano un processo locale infiammatorio di natura tossica, analogo a quello studiato nel peritoneo.

Secondo il SANARELLI siffatta enterite non è nemmeno specifica per le toxine ed i vibroni del colera. Egli ha prodotto un processo analogo senza iniezione gastrica di veleno colerico; iniettando nel peritoneo 2 cm. c. di tossina tifica e introducendo nello stomaco 6 cm. c. di soluzione di bicarbonato sodico, otteneva infatti un'enterite mortale a *b. coli*. La toxina tifica esalta la virulenza del *b. coli*, il quale in un mezzo così fortemente alcalinizzato si moltiplica enormemente, e gli animali soccombono in 6-8 ore con tutti i fenomeni di quelli morti per enterite colerica.

In fondo parrebbe che, usando colture viventi, poichè non si aveva grande moltiplicazione di vibroni, egli ottenesse un'enterite a *b. coli*, o tutt'al più un processo misto.

« Dunque un'adeguata alcalinizzazione dei succhi enterici, una consecutiva alterazione anatomica e funzionale della mucosa, e la presenza di microbî virulenti capaci di moltiplicarsi senza limiti nell'intestino, sono elementi sufficienti per lo sviluppo di un'enterite mortale.

« Se nelle cavie adulte non possiamo perciò ottenere di solito un'enterite da vibroni, come si ottiene sperimentalmente anche nell'uomo e come si produce negli animali per il *b. coli*, ciò dipende evidentemente da un ostacolo alla moltiplicazione dei vibroni colerici, ostacolo segnalato da METCHNIKOFF nella presenza di microbî antagonisti ai vibroni colerici ».

Ma il SANARELLI con questi esperimenti ha fatto risaltare come elemento indispensabile di tali processi morbosi sia l'alterazione primitiva dell'epitelio intestinale, da lui ottenuta con la tossina tifica o il bicarbonato sodico; onde pare legittimo dedurne che uno degli elementi che concorrono a dare l'immunità individuale consista in una *speciale resistenza dell'epitelio*, senza la distruzione del quale il veleno non può agire. Così si spiegherebbe come persone sane possano impunemente albergare il comma bacillo, e come i più svariati disturbi gastroenterici favoriscano invece il manifestarsi del morbo.

Il SANARELLI accertò pure il fatto che si può accostumare gli animali all'enterite colerica; basta per ciò sottoporre prima le cavie all'ingestione graduale di una tossina colerica di varietà meno virulente, oppure di dosi minori della stessa tossina. Si produce così una enterite men grave e dopo 10-15 giorni, avvenuta la *restitutio ad integrum*, vengono tollerate anche dosi mortali.

**Enterite semplice o anche avvelenamento generale?** — Si tratta ora di conoscere se questo tossico di azione così violenta sulla mucosa intestinale possa venire assorbito dalla medesima e recato in circolo ad aggravare maggiormente la malattia, che in tal guisa si trasformerebbe in un processo misto, di enterite e di avvelenamento generale.

Il SANARELLI non crede ad un avvelenamento acuto e generale anzitutto per due fatti che si osservano nel colera umano :

1° Perchè la penetrazione di un veleno microbico qualsiasi è sempre seguita da un periodo di reazione febbrile, mentre il colera di regola decorre perfettamente apiretico.

Infatti, egli dice, inoculando sotto la cute di cavie del veleno o virus colerico, tale elevazione si osserva fugace o protratta a seconda della dose mortale o meno adoperata. Ma tale osservazione è contraddetta dalle osservazioni di tanti altri, fra cui quelle numerose di WESBROOK, il quale, adoperando tossine estratte dai più svariati mezzi di coltura, ottenne sempre un immediato abbassamento termico tanto più rapido e prolungato quanto più alta era la dose; in qualche caso invece per piccole dosi ebbe prima un abbassamento, poi un rialzo della temperatura (1).

Il SANARELLI suppone ancora che allorquando esiste un processo febbrile, dipenda da un'infezione del sangue per parte degli stessi vibrioni o di *qualche altro microbio intestinale*; ma questa ipotesi è molto discutibile; d'altra parte le osservazioni cliniche dimostrano che nel primo periodo vi è quasi sempre reazione febbrile (DE RENZI, LESAGE, ecc.).

Del resto la produzione dell'ipotermia non è una prerogativa delle tossine coleriche, ma altresì, per esempio, delle tossine del *b. coli*, che quando assume proprietà patogene può avere le più svariate localizzazioni, sempre producendo depressione della termogenesi.

2° Contrariamente a ciò che si osserva nella maggior parte delle malattie infettive, il siero dei colerosi non acquista proprietà preventiva per gli animali.

METCHNIKOFF ha dimostrato che essa manca nella metà circa degli uomini che hanno subito la malattia, ma esiste quasi nella metà di coloro che non sono stati mai attaccati dal colera. Il SANARELLI spiega la differenza in più col fatto eccezionale della possibilità del passaggio di vibrioni nel sangue e negli organi, per cui in certi casi lo stabilirsi delle proprietà vaccinanti del siero sarebbe possibile. Ma si può obiettare che da questo dato non si può avere alcun criterio esatto sull'assorbimento o meno del veleno. Non solo il siero di uomini sani può avere tale azione preventiva, ma lo ha pure quello di certi animali normali (cavalli), lo possiede quello della maggior parte delle persone morte di colera (BOTKINE); nei casi in cui questo potere preventivo esiste, la quantità di siero necessaria per ottenere un effetto è talmente variabile che

---

(1) WESBROOK, op. cit. « Ann. de l'Inst. Pasteur », mai 1894.



è impossibile impiegarlo come misura dello stato refrattario (METCHNIKOFF); le cavia all'epoca in cui il loro sangue ha già perduto la sua proprietà preventiva sono ancora refrattarie contro il virus colerico (PFEIFFER). Onde se ne può concludere col METCHNIKOFF stesso che nel colera non si può identificare l'immunità con un cangiamento specifico del sangue e che la proprietà preventiva è un fenomeno molto complesso, e più lo si studia e più si vede l'impossibilità di dedurne leggi bene stabilite.

Il SANARELLI, indotto dalle due considerazioni sopra discusse a non riconoscere l'avvelenamento generalmente supposto, volle provare la cosa con un esperimento che però non ci sembra decisivo (1). A risolvere definitivamente il problema bisognerebbe fare uno studio chimico minuzioso delle urine dei cole-

---

(1) Con l'esperimento si doveva verificare se, in seguito alle iniezioni gastriche della toxina colerica, il sangue delle cavia subisse quelle modificazioni specifiche che tengono *quasi sempre* dietro all'assorbimento dei veleni microbici.

« Occorreva perciò determinare negli animali l'enterite tossica di qualche durata, ma con esito di guarigione. L'A. preferì di impiegare la toxina del *v. Metchnikowi*. Infatti, per la successiva inoculazione del virus destinato a saggiare la vaccinazione degli animali, dopo il trattamento per via gastrica, doveva evitare il peritoneo, perchè avendo questo risentito già dinanzi l'influenza del processo infiammatorio intestinale, avrebbe potuto presentare un certo grado di accostumanza alla successiva peritonite colerica. L'inoculazione di prova doveva perciò farsi sotto la cute, e a tale scopo il *v. aviario* rimaneva quindi il microbo più indicato ».

« Due cavia sottoposte a trattamento intestinale protratto a lungo mercè la toxina del *v. Metchnikowi* avevano poi resistito anche alle dosi mortali della toxina di Ghinda; esse vennero inoculate sotto la cute insieme ad una testimone con 0,5 cmc. di cultura di vibrione aviario; tutte e tre morirono di setticemia vibrionica in 18-24 ore. Per conseguenza, dice l'A., « le cavia trattate per via intestinale con la toxina del *v. Metchnikowi*, non erano rimaste in questo caso affatto vaccinate contro la consecutiva infezione, il che fa evidentemente supporre che durante la enterite colerica l'assorbimento di veleni intestinali da parte dell'organismo non rappresenti, di regola, nè il fatto culminante della malattia, nè la causa necessaria della morte ».

Però l'A. stesso ci dice altrove di non esser mai riuscito per mezzo della toxina preparata col *v. Metchnikowi* ad ottenere nelle cavia una enterite colerica analoga a quella prodotta dalle altre toxine; quegli animali non ne avevano alcun disturbo apparente. Evidentemente, dunque, le cavia così trattate non hanno avuto nemmeno il principio di quella enterite tossica che era necessaria produrre, per verificare se avvenisse in essa assorbimento del veleno e quindi immunizzazione dell'animale per la prova successiva della setticemia vibrionica. È bensì vero che le stesse cavia così trattate si erano poi mostrate refrattarie anche alla ingestione delle toxine di Ghinda; ma ciò proverebbe soltanto che tutto questo passaggio rimasto inoffensivo di bicarbonato sodico e di veleni aveva forse finito per conferire sempre maggior resistenza all'epitelio intestinale. Infatti gli esperimenti del Sanarelli dimostrano che le toxine coleriche, anche a fortissime dosi, non esercitano nessuna azione sulle pareti intestinali con epitelio integro.

Ricordiamo a questo proposito che sostanze proteiche velenose si formano pure, durante l'ordinaria digestione nel canale alimentare dell'uomo, dalle sostanze albuminose prese come alimento. Fra le proprietà più importanti dell'epitelio intestinale vi è quella di rigenerare l'albumina dal peptone, cosicchè non si trova mai nè proteose nè peptone nel sangue o nella linfa durante il più attivo periodo della digestione. Con l'alterata proprietà dell'epitelio si spiega la possibilità di autointossicazioni: Invece l'epitelio integro potrà fino a un certo punto resistere, trasformando e distruggendo tanto i veleni prodotti nelle digestioni normali e anormali quanto quelli prodotti da certi microrganismi.

rosi e vedere se la loro tossicità (già accertata praticamente dal BOUCHARD, come dicemmo a suo luogo) sia dovuta alle stesse sostanze venefiche che si isolano dalle culture. Intanto parrebbe che siano identiche a giudicare dall'effetto di quelle urine sugli animali.

Del resto il SANARELLI ammette che non si possa escludere in modo assoluto che, nello sviluppo della grave sintomatologia del colera, una piccola parte spetti pure al veleno colerico assorbito, ma ritiene che d'ordinario esso non arrivi nel sangue in quantità tale da giustificare un'azione preponderante. Perciò egli ha dato una veste nuova alla teoria patogenetica del PACINI, con la quale ogni fenomeno è spiegato con la trasudazione dell'intestino e il conseguente inspessimento del sangue.

Certo queste ricerche di così geniali sperimentatori hanno fatto risaltare l'importanza che ha il processo locale dell'intestino. Ma, per le ragioni suesposte e per il fatto che tale teoria non risponde interamente ai dati clinici e anatomopatologici, stimiamo prudente rimanere fedeli ad una teoria più eclettica, la quale ci spieghi la complessa fenomenologia di questo morbo, come si esporrà a suo luogo parlando della patogenesi.

**Vaccinazioni e immunizzazioni.** — La dottrina e la pratica dell'attenuazione dei microrganismi virulenti e dei loro prodotti tossici dovevano naturalmente eccitare i batteriologi a tentare esperimenti anche sul colera.

Dopo i primi tentativi di FERRAN (1885), vennero le esperienze di GAMALEIA (1888), a cui tennero dietro quelle di molti altri, fra le quali spiccano quelle recenti di HAFKINE. Si può infatti abituare le cavie, i conigli, i piccioni a tollerare dei virus sempre più esaltati per iniezione sottocutanea o intraperitoneale e si possono adoperare a quest'uopo tanto virus viventi quanto culture sterilizzate o anche veleni chimicamente isolati, come usò WESBROOK.

Il sangue degli animali così vaccinati acquista a sua volta proprietà immunizzanti, cioè si può trasmettere l'immunità per mezzo del siero ad altri animali.

Come è più o meno intensa l'azione tossica e patogena delle singole varietà di vibrione colerigeno, così diversa è la loro attività vaccinante, e quindi anche l'azione preventiva del siero di animali vaccinati. Però è questione soltanto di grado, ed i sieri che si ottengono coi diversi tipi di vibriani sono da ritenersi come reciprocamente immunizzanti (1).

Del resto non vi è nulla di specifico in questa vaccinazione colerica delle cavie, poichè KLEIN dimostrò che la inoculazione sottocutanea o peritoneale di altri microbi può pure renderle refrattarie alla peritonite colerica.

---

(1) PFEIFFER e ISSAEF avevano creduto di poter fondare la diagnosi batteriologica del colera sulla prova dell'immunizzazione, ritenendo reciprocamente immunizzanti solo i vibriani autentici; ma SANARELLI dimostrò tale reciprocità anche per vibriani idrici o isolati da intestini di cavie, mentre il vibrione autentico di Massaua dava siero di debole proprietà preventiva contro gli altri vibriani da lui sperimentati.

Lo stesso dicasi dell'azione preventiva terapeutica e antitossica del siero, che è posseduta normalmente da certi animali e da molte persone; oltre di che è noto oramai, per studi fatti fuori del colera, che il siero di animali immunizzati contro determinate specie microbiche può esser dotato di una azione preventiva contro specie microbiche differenti.

Ma la vaccinazione contro il colera ha dato luogo ad altre discussioni per ciò che riguarda la sua applicazione all'enterite, che anche negli animali è ben diversa dalla peritonite colerica.

Così GAMALEIA, HAFKINE, BRIEGER, KLEMPERER, KITASATO, WASSERMANN ritengono che le cavia vaccinate per via sottocutanea e intraperitoneale divengono refrattarie alla malattia intestinale prodotta dall'ingestione di vibrioni; PFEIFFER, WASSERMANN, SOBERNHEIM e METCHNIKOFF sono di contrario avviso.

In quanto all'uomo le esperienze di METCHNIKOFF dimostrerebbero, come per gli animali, la nessuna efficacia del vaccino inoculato contro l'infezione per via gastrica. Tuttavia HAFKINE, che si è recato in India a mettere in pratica il suo metodo di vaccinazione, avrebbe ottenuto risultati soddisfacenti (1).

Intanto altri hanno cercato di ottenere l'immunità contro il colera facendo agire le sostanze vaccinanti direttamente sull'intestino.

HASTERLICK ingerì culture coleriche senza alcalinizzazione dello stomaco e tollerò poi anche quelle ingerite con bicarbonato sodico. METCHNIKOFF, facendo ingerire vecchie culture a scopo preventivo, constatò effetti vaccinanti contro l'azione degli stessi vibrioni ingeriti poi in cultura giovane.

Tuttavia METCHNIKOFF trova che questa vaccinazione non è nè costante nè generale, poichè, se questi vibrioni non determinano addirittura il colera, vengono distrutti prima di poter spiegare un'azione patogena, e quindi immunizzante, sulle pareti intestinali. Solo quando si produca una enterite colerica benigna si può considerare efficace la vaccinazione contro quella mortale.

FERRAN ammetteva che la sparizione spontanea del colera fosse dovuta ad una vaccinazione naturale, per questa via, della massa della popolazione; perciò

---

(1) HAFKINE immunizza gli animali abituandoli prima all'azione di un virus colerico attenuato (*primo vaccino*) e quindi ad un virus esaltato (*secondo vaccino*). Si possono usare vaccini viventi, che hanno azione più potente, o carbolizzati. Questi ultimi si conservano meglio e sono di più facile maneggio. L'A. prepara la cultura attenuata coltivando il bacillo nei mezzi soliti, ma continuamente aerati ed alla temperatura di 39°. L'esaltata si ha coltivando il bacillo nella cavità peritoneale per una serie di 20-30 cavia, con l'intervallo di una coltivazione aerobica, che si ottiene ponendo il tubo contenente liquido peritoneale in incubatrice a 37°, per 8 ore e con la maggior superficie possibile all'aria. I vaccini si preparano inoculando un tubo campione di agar con cultura pura e lasciandolo in termostato per 24 ore a 37°. Una piccola quantità di brodo sterilizzato vien poi introdotta nel tubo, e in essa gli strati di batteri vengono raschiati e sbattuti per averne una fine emulsione. Pei vaccini carbolizzati si adopera invece del brodo una soluzione al 5 % di acido fenico e la conservazione si fa in tubi saldati. Fra l'iniezione del primo vaccino e quella del secondo vi dev'essere l'intervallo di 3-5 giorni.



proponeva di vaccinare la gente infettando le acque potabili con grandi quantità di culture attenuate di bacillo virgola. Ma ognuno vede quanto sarebbe pericoloso e difficile estendere alla pratica questo metodo, poichè non è possibile prevedere per ogni individuo se l'azione patogena dei *vibrioni viventi* si conterrà nei dovuti limiti.

KLEMPERER, SAWTCHENKO e ZABOLOTNY fecero con buon risultato delle auto-esperienze mediante *culture sterilizzate*.

Infine SANARELLI istituì delle ricerche sugli animali usando tossine proteiche concentrate, perchè le semplici culture sterilizzate non davano nessun risultato; egli ritiene sperimentalmente possibile un metodo profilattico basato sull'accostumanza delle pareti intestinali a questi veleni colerici derivati dalla macerazione e disfacimento del corpo dei vibrioni.

In quanto al meccanismo di queste vaccinazioni- in genere e dell'azione preventiva del siero, si ritiene dai più che non consista in un potere antitossico degli umori, ma in uno stimolo delle proprietà battericide dell'organismo e specialmente delle cellule; si tratterebbe dunque di una resistenza passeggera dovuta a fenomeni di leucocitosi e fagocitosi. Infatti sperimentalmente si osserva che tale immunizzazione artificiale non è molto durevole ed uno stato analogo, ma più breve, si ottiene iniettando nel peritoneo altre sostanze (brodo, urina, ecc.).

Anche nell'uomo i clinici hanno osservato una specie di *immunità* acquisita, ma di non molta durata. È estremamente raro che uno sia attaccato due volte nella stessa epidemia; ma si hanno molti esempi di individui colpiti in diverse epidemie successive.

Durante il 1894, 3478 persone in Calcutta si sottomisero alla cura. In 13 case, contenenti 181 abitanti, il colera apparve da 2 a 180 giorni dopo fatte le vaccinazioni. Il numero delle persone vaccinate in tali case era di 85, e fra queste un solo caso avvenne con esito letale, 1,18 %/. Fra i 96 non vaccinati vi furono invece 15 casi di colera e 11 morti, ossia 15,63 % di casi e 11,63 % di morti. In altri luoghi, o per debolezza del vaccino o per il lungo tempo trascorso, i risultati non furono così splendidi. Anche tenendo conto di questi, il valore profilattico della vaccinazione HAFKINE rimane dimostrato in una certa misura dal seguente specchio complessivo di osservazioni fatte a Calcutta, Gaya, Cawnpore e Lucknow in case e caserme invasi di colera.

	Numero	Casi	Casi per 100	Morti	Morti per 100
Non vaccinati. . . . .	1735	174	10.63	113	6.51
Vaccinati . . . . .	500	21	4.20	19	3.80

HAFKINE - Comunicazione al 1° Congr. Med. Indiano di Calcutta in *British med. Journal*, 26 genn. 1895.

### Eziologia.

**Porta d'entrata dell'agente infettivo.** — Col perfezionamento della tecnica batteriologica è stato dimostrato che il bacillo virgola è costantemente presente nell'intestino dei colerosi, e che si trova soltanto in questa malattia.

Il bacillo colerico si rinviene più di rado anche nel vomito dei colerosi e forse allora proviene dal liquido intestinale passato nello stomaco; infatti, la sua vera sede è l'intestino tenue e specialmente l'ultima porzione di esso, ove nei casi fulminanti trovasi allo stato di cultura pura. Il sangue e gli altri organi, anche le ghiandole mesenteriche ed il fegato sono sempre liberi di comma bacilli, salvo casi affatto eccezionali.

Da questa distribuzione del parassita nell'organismo ammalato, si inferisce che l'infezione naturale deve avvenire per la via della bocca. Come abbiamo visto, gli esperimenti sugli animali e sull'uomo hanno pienamente confermato quest'opinione.

**Sorgenti di infezione.** — Risulta da quanto si disse, che i bacilli colerici vengono eliminati dall'organismo malato per mezzo delle deiezioni e perciò queste fecce e gli oggetti che ne vengono imbrattati (biancheria personale, oggetti lettereschi, cessi, suolo, terreni, pozzi in cui siffatti materiali possono filtrare, ecc.), sono altrettante sorgenti di infezione. La conservazione dei vibrioni colerigeni nelle *feci* dipende dalla loro abbondanza nelle medesime. In generale muoiono nei primi 20-30 giorni, ma DUNBAR ve li trovò ancora fin dopo quattro mesi. Più a lungo vivono e mantengono la loro virulenza nelle *acque impure*, a cui facilmente dalle fogne, ecc., possono arrivare.

KOCH, quando scoprì il bacillo virgola e ne determinò i principali caratteri biologici, lo riscontrò abbondante pure fuori dell'organismo negli stagni dei dintorni di Calcutta, ed egli credette con ragione che fosse in rapporto con la produzione della malattia. Ivi, gli indigeni impiegano quelle acque per bere e cuocere i loro cibi, ivi pure si bagnano e lavano i loro indumenti, e non fa quindi meraviglia che fra quelle genti, poco dopo le osservazioni di KOCH, scoppiassero numerosi casi di colera (1).

---

(1) A Massaua il dott. A. PASQUALE, medico della Regia Marina, oltre che sulle deiezioni dei colerosi fece delle ricerche sulle acque e poté isolare il bacillo colerico da quelle di due pozzi dei dintorni di Massaua (Ghinda); indicò pure come fortemente sospette le acque di altre fonti ed i terreni circostanti. Fatti bene accertati avevano per vero dimostrato che gran numero di individui erano stati attaccati dopo essersi dissetati a certe date acque, la soppressione delle quali viceversa aveva notevolmente diminuito e perfino troncato il numero dei casi.

Il PASQUALE poté non solo dai colleghi dell'esercito ma benanche dagli indigeni raccogliere molti di questi fatti, i quali concordemente appunto dimostrano che soprattutto in certe località dove l'epidemia ha fatto numerose vittime, l'acqua ne è stato il principale veicolo. « Tutto Abissino bevuto qui, poi morto » gli diceva pieno di convincimento una guida. (Vedi *Ricerche batteriologiche sul colera a Massaua*, « Giornale medico del R. Esercito e della R. Marina », agosto 1891).

Successivi studi hanno dimostrato, che l'*acqua* è il più comune veicolo dei bacilli colerici, i quali vi vivono abbastanza a lungo e solo scompaiono rapidamente quando le acque sono pure; secondo KOCH, nei nostri pozzi ordinari possono mantenersi vivi fino ad un mese dopo l'inquinamento (1).

HOCHSTETTER vide che i germi si erano mantenuti in vita dopo di un anno di soggiorno in un'acqua molto inquinata di una conduttura. D'altra parte bisogna osservare che i vibrioni, che giungono virulenti nelle acque, non conservano a lungo questa proprietà. A poco a poco essa scompare come altre proprietà inerenti ai vibrioni, quali sarebbero il potere di riduzione dei nitrati e la produzione dell'indolo. Ma non sappiamo se da questo stato saprofitico, per circostanze favorevoli, possano riprendere il loro potere patogeno. Checchè ne sia, le acque impure e specialmente le acque stagnanti ricche di detriti organici costituiscono un mezzo di coltura eccellente, ed i noti spirilli, se la temperatura è abbastanza elevata (30°-40°), non temono la concorrenza di altri microrganismi. Le pianure acquitrinose del corso inferiore del Gange si trovano appunto in queste condizioni; la popolazione vi è densissima e quel formicaio umano infetta le acque con materiali di rifiuto d'ogni genere. È precisamente colà che il colera è endemico, ed è di là, vale a dire dal Bengala, che ci viene importato. In questi ultimi tempi il risanamento del suolo, delle buone condutture d'acqua e dei drenaggi, praticati nei dintorni di Calcutta, hanno fatto grandemente diminuire il colera in quella città.

Fonti meno frequenti ma pure importanti d'infezione possono essere gli alimenti (latte, carne, ecc.), la frutta e la verdura e gli oggetti d'uso comune, imbrattati di materiale infetto per opera di persone poco circospette o per opera delle mosche e d'altri insetti.

**Condizioni favoreggianti.** — L'*habitat* naturale del colera, come si è visto, è ristretto in limiti piuttosto angusti; ivi le condizioni necessarie allo sviluppo dei germi infettivi suoi propri devono esistere in permanenza. Tali condizioni possono pure esistere eventualmente in molti altri siti, ove abbiamo visto che l'epidemia ha potuto diffondersi in seguito all'importazione di germi, per mezzo delle comunicazioni commerciali. Ma la cessazione completa del morbo ci indica che codeste condizioni possono scomparire; così ci spieghiamo ancora come vi siano dei paesi che hanno goduto un'assoluta ed altri una tem-

---

(1) HAFKINE, SIMPSON e HANKIN, ultimamente in India accertarono i fatti seguenti: In quasi ogni caso, durante l'epidemia, il microbio colerigeno si trovava nelle acque in condizioni di alta virulenza. Cessata l'epidemia, lo si trovava ancora, ma con vari segni degenerativi: aveva debolissimo o nessun potere di uccidere cavie, e formava solo delle minute colonie sui soliti mezzi di coltura, oppure non si moltiplicava affatto nell'agar. Quanto più l'esame dell'acqua si faceva ad intervalli lontani dall'epidemia, tanto minore era il numero dei pozzi contenenti i vibrioni; dopo tre mesi questi erano estremamente rari a Cawnpore, altrove dopo un mese erano già quasi interamente scomparsi. Nei luoghi rimasti immuni i vibrioni s'incontravano di rado, scarsi e poco virulenti (1° Congr. med. indiano, Calcutta, dic. 1894).



poranea immunità, quantunque le occasioni per il trapiantarsi dei germi e della malattia non siano mancate. Quali siano codesti fattori che favoriscono lo attecchire e il moltiplicarsi dell'agente infettivo è ciò che si propone di conoscere lo studio etiologico; ma la questione è troppo complessa perchè possa avere una soluzione in tutto soddisfacente, nello stato attuale delle nostre cognizioni.

Abbiamo visto però, nello studio batteriologico, che un ufficio importante avrebbe in questo la *flora microbica* locale, favoreggiante o antagonista, secondo i casi (METCHNIKOFF).

Qui vogliamo dire ancora qualche cosa di alcuni altri fattori secondari.

**Condizioni meteorologiche, clima, stagioni.** — È indiscutibile l'influenza della stagione e quindi delle condizioni meteorologiche. In Europa il colera epidemico inferisce a preferenza nella stagione autunnale calda, e l'epidemia si prolunga, allorchè la temperatura si mantiene più alta di quel che non segua ordinariamente. In India, p. es., benchè il colera possa occorrere in tutte le stagioni, presenta, secondo CUNNINGHAM, due periodi di massima prevalenza, vale a dire: i mesi di primavera, marzo, aprile, maggio, e quelli d'inverno, novembre, dicembre e gennaio. Quando l'estate è eccezionalmente calda, l'epidemia si riduce a pochi casi. In Europa poi, così grande nelle annate ordinarie è la predominanza stagionale della malattia, che PETTENKOFER parla anche di periodicità del colera. Queste non sono però leggi assolute, si hanno invero delle eccezioni; così nel 1830 vi fu il colera a Mosca con 20 gradi sotto zero ed in Orneburg con 30° sotto zero.

La contraddizione risultante da questi fatti è forse più apparente che reale; l'epidemia può esser tenuta viva con molti mezzi, e d'altra parte è noto che nelle case, in Russia, nell'inverno si mantiene artificialmente una temperatura quasi estiva. Del resto, ora che la biologia del bacillo colerico è meglio conosciuta, si sa che esso può resistere anche a basse temperature. Quella che meglio gli conviene è compresa fra 30° e 40°. A questa temperatura si coltiva con successo sui più svariati mezzi di coltura, purchè siano di reazione neutra o leggermente alcalina. A 20° i bacilli si moltiplicano ancora benissimo. Se alla temperatura di 18°-25° si spargono dei liquidi che ne contengono sulla terra o sui pannolini umidi, essi si sviluppano con rapidità, di modo che in capo a 24 ore sono predominanti sulle altre specie. Al di sotto di 16°, questi bacilli non si sviluppano più, oppure si accrescono lentamente, ma non muoiono e conservano la loro vitalità primitiva. Il freddo non li distrugge. A — 10°, benchè viventi, restano inattivi; ma se si pongono in seguito in buone condizioni di calore e di mezzi nutritivi, essi si moltiplicano di nuovo (CORNIL e BABES).

Siffatti dati biologici spiegano pure come le epidemie possano continuare a serpeggiare anche d'inverno, oppure cessare completamente per poi riprendere il loro corso in primavera ed in estate. A proposito delle stagioni, bisogna pure notare che la diffusione del colera nell'estate è favorita altresì dalle cir-

costanze che in quella stagione sono più frequenti i disturbi gastro-intestinali, disturbi che preparano il terreno all'infezione individuale; e ciò, sia per le variazioni termiche fra il giorno e la notte in cui i raffreddamenti subitanei determinano dei catarrri enterici, sia ancora perchè molti alimenti anzichè cotti, come nell'inverno, si mangiano crudi, ad es. verdure e frutti, i quali entrano in maggior copia nei pasti quotidiani e cagionano facilmente dei disturbi digestivi, oltrechè sono soventi adatti al trasporto dei batterii.

KOCH credette di aver dimostrato che il disseccamento delle feci e dei materiali infetti basta per distruggere il virus colerico, il che in termini generali può esser ritenuto per vero, benchè tale asserzione sia troppo assoluta; infatti HUEPPE e BERCKHOLTZ hanno dimostrato che le culture aerobiche del bacillo colerico acquistano maggior resistenza agli agenti distruttori ed in certo grado anche al disseccamento; ad ogni modo, una certa umidità è necessaria alla moltiplicazione dei germi e quindi alla diffusione epidemica del morbo.

Invero, il clima eccessivamente secco od eccessivamente piovoso, può ugualmente ostacolare lo sviluppo del colera. Nell'acqua e nel terreno impregnato di essa non è possibile che la cultura anaerobica del comma bacillo, il quale, in tali condizioni, benchè fornisca — come nell'organismo umano — toxine energetiche ed in abbondanza, è meno infettante perchè meno resistente, senza contare che le piogge eccessive sono degli eccellenti lavacri dei luoghi immondi. La siccità e l'umidità influiscono dunque sul suolo, che è l'ordinario mezzo di cultura dei microrganismi (1). E perciò in quelle regioni delle Indie orientali, che hanno un clima di deserto durante la maggior parte dell'anno, il colera si incontra per lo più nella breve stagione piovosa (Lahore, luglio, ottobre), mentre nei luoghi umidi e caldi il colera domina nelle primavere asciutte (Calcutta).

**Condizioni topografiche.** — La natura del suolo deve certo avere un'importanza grandissima a seconda della sua declività, della porosità, della distribuzione delle acque, ecc. Una superficie pianeggiante, con uno strato superiore permeabile, offre le migliori condizioni per l'inquinamento e quindi per lo sviluppo dei batteri.

È stato notato ancora che il colera segue volentieri il corso dei fiumi e dei rivi; veramente il bacillo non trova un ambiente molto favorevole nelle grandi acque correnti; l'acqua già di per sè, a meno che non sia ricca di materie organiche, è un cattivo liquido nutritivo dei bacilli colerici, ma può tuttavia essere un buon veicolo, e si capisce che un corso d'acqua possa facilmente trasportare i germi specialmente nei tempi di magra, quando si ricorre ad esso per averne acque potabili, e si possa così trasmettere il morbo da un centro di popolazione all'altro (2). Non bisogna però dimenticare che le vie fluviali

(1) DE GIAXA ha osservato che un'umidità del 15 per cento nel terriccio di giardino e di 8 per cento nella sabbia è sufficiente per permettere la riproduzione.

(2) Nel 1884 il colera di Pancalieri e dintorni, come potè osservare il RATTONE, si diffuse da un rigagnolo dove erano state lavate biancherie provenienti da Tolone, allora infetto. Dal

e le strade parallele ai corsi d'acqua sono dei mezzi di comunicazione molto usati e che per tali vie l'uomo stesso rimane sempre il veicolo principale dei germi.

In generale, le epidemie diminuiscono d'intensità e frequenza in ragione diretta dell'altezza sul livello del mare, mentre raggiungono la massima diffusione nelle pianure formate di terreni alluvionali, permeabili all'acqua e all'aria e capaci di ritenere un certo grado di umidità. Riguardo ai monti, bisogna oltre che al suolo declive, ecc., far molta parte alla scarsità della popolazione e alla difficoltà delle comunicazioni. Invero, negli altipiani dell'India, il colera si è soventi accampato fino a 4000 metri sul livello del mare. Lo stesso dicasi dell'altipiano del Messico — ove trovansi le più fiorenti città di quel paese — e dell'Abissinia, ove quelle tribù vennero decimate parecchie volte, nonostante le altitudini in cui vivono.

**Condizioni sociali.** — Lo stato di civiltà e di vivere sociale ha importanza principalissima, poichè da esso dipendono le abitudini più o meno igieniche delle popolazioni, e tutte le disposizioni per la fornitura dell'acqua potabile e la rimozione dei rifiuti organici. Così si spiega ancora come quasi sempre le epidemie rimangano limitate o per lo meno inferiscano maggiormente nei quartieri più luridi o in qualche gruppo di case, ove le classi meno abbienti e più ignoranti vivono ammassate in spazio ristretto, in tuguri ove i germi colerigeni facilmente si annidano, per latrine, pozzi mal costruiti ed altre tristissime condizioni igieniche.

Le varie epidemie in America hanno dimostrato la grande suscettibilità che ha la razza negra a contrarre l'infezione e a soccombervi in confronto dei bianchi. Ma questa differenza dipende, probabilmente, meno da speciali prerogative etniche che dalle condizioni igieniche proprie a ciascuna razza. Lo stesso si osserva nell'India; ivi, secondo BRYDEN, nelle prigioni e nelle guarnigioni i soldati inglesi hanno mostrato una suscettibilità pel morbo dieci volte maggiore delle truppe indigene; ma il MOORE non crede che questa differenza esista quando si tratta delle classi più elevate degli europei che vivono in eccellenti condizioni igieniche e in quartieri separati dai nativi; anzi, si nota al contrario una certa immunità rispetto agli indigeni. A Singapòre, gli europei ammalano meno frequentemente e meno gravemente degli indigeni, appunto perchè sono quasi tutti di condizione agiata. Però, a parità di condizioni, i nuovi arrivati contraggono dovunque il morbo con maggiore facilità. Ciò dipende unicamente dalla mancanza di acclimamento che agisce come causa

---

primitivo rigagnolo s'inquinarono tutte le località percorse da acque che con esso erano in rapporto diretto o indiretto.

A Montevideo, nel 1887, vengono gettate le feci di un coleroso in un fumaticello che serviva all'alimentazione; in pochi giorni 140 persone che avevano bevuto di quell'acqua furono prese dal morbo.



predisponente. In India è stato osservato che per questo riguardo vi è una rimarchevole differenza fra gli Indù delle pianure e quelli dei monti. La immunità relativa si ha solo nei reggimenti di Cipai (truppe indigene) formati da abitanti delle rive del Gange e dell'India centrale, mentre i reggimenti composti di montanari dell'Imalaia e del Gorkha mostrano quasi la stessa disposizione degli europei. La stessa differenza si osserva fra le truppe europee da poco arrivate e quelle già residenti in India da qualche anno.

**Condizioni individuali.** — Non pare che il *sex* abbia alcuna importanza eziologica, poichè, sopra un numero ingente di casi considerati sotto questo aspetto, le cifre dei maschi e delle femmine si contrabilanciano. Tuttavia in singole epidemie si è notata una differenza notevole; per esempio a Livorno, nel 1893, fra i morti si contarono 113 donne contro soli 57 uomini; si spiegò la cosa col fatto che molte di quelle donne erano lavandaie di professione o lavavano i pannolini delle proprie famiglie in un lavatoio che riceveva acqua infetta e che fu l'origine di quella epidemia.

In quanto all'*età*, i bambini lattanti godono d'una relativa immunità; i fanciulli e i vecchi danno invece un largo contingente alle statistiche. Nel 1893 in Italia si notò, per le provincie che erano state duramente provate nelle recenti epidemie anteriori, una maggior quantità di vittime tra i giovani; certo perchè gli adulti predisposti erano stati antecedenemente decimati, e, tra i rimasti, molti dovevano avere un certo grado di immunità.

Tale *immunità* è certamente posseduta da un gran numero di persone; secondo KOCH la metà degli uomini è refrattaria al colera; di 100 individui che ingoiassero vibrioni, HAFKINE crede che al massimo 20 ammalerebbero, e di questi una metà soccomberebbero. Probabilmente ciò dipende da cause complesse. La batteriologia c'insegna che i vibrioni colerigeni hanno bisogno d'un mezzo alcalino per moltiplicarsi e non resistono a lungo in un mezzo acido; in un individuo completamente sano, il succo gastrico ricco di acido cloridrico può annientare i germi. Tuttavia STRAUS e WURTZ hanno dimostrato che questi vibrioni resistono fino a 2 ore all'azione del succo gastrico. Non sempre adunque vi sarà una distruzione completa, e un certo numero di essi potrà ben penetrare nell'intestino e produrvi il colera; ma potranno pure passare inoffensivi, come fu accertato da parecchie osservazioni.

Quest'altro ostacolo all'azione patogena dei vibrioni da che dipende?

Abbiam veduto come METCHNIKOFF spieghi la cosa con l'azione favoreggiante o antagonista di certi microrganismi. Ciò spiega molto, ma non tutto e, fino a dimostrazione in contrario, non si possono rigettare certe ipotesi basate sull'attività fagocitaria delle cellule e sulla resistenza e la facoltà riduttrice dell'epitelio intestinale, a cui si è già accennato altrove.

Sappiamo che l'epitelio normale dell'intestino trasforma in materiali innocui certe sostanze tossiche derivate dall'albumina degli alimenti nella dige-

stione fisiologica; analogamente, gli animali tutti che resistono al colera, le persone refrattarie ad esso possono ben avere nell'epitelio integro del loro intestino la facoltà di modificare i veleni del bacillo colerigeno e renderli inoffensivi. KLEMPERER va più in là; egli crede che questo tossico nel canale intestinale normale venga trasformato durante il suo assorbimento in *sostanza immunizzante*, grazie all'azione della nucleina dell'epitelio. Allorchè l'epitelio è alterato, la nucleina, che agisce solo in un mezzo acido o neutro, non compie più il suo ufficio protettore ed il vibrione colerico avvelena l'organismo.

Riassumendo, succo gastrico normale, flora microbica antagonista, facoltà protettrice dell'epitelio integro possono ben concorrere insieme allo stesso scopo, e in tal caso funzioni digestive ottime devono essere ritenute come indice di tutto ciò; onde a ragione già diceva il PACINI che *una buona digestione digerisce anche il colera*.

Si comprende poi come la cooperazione manchevole o debole di alcuni di questi fattori possa dare una protezione incompleta; cosicchè lo stesso materiale infettivo è innocuo per alcuni, per altri determina una leggiera diarrea, per altri una gravissima malattia.

Le dispepsie e le altre anormalità delle funzioni digestive ci spiegano ancora come la senilità, l'alcoolismo, la miseria, l'inazione forzata siano altrettante cause individuali che designano per così dire le vittime del flagello. Il quale, per le stesse ragioni, mena strage addirittura quando penetra nelle prigioni, nei ricoveri di mendicità, nei manicomi; gli alienati specialmente non offrono quasi nessuna resistenza al morbo.

Perciò ancora l'intemperanza, l'uso e l'abuso di cibi indigesti, la paura e il panico, i patemi d'animo, sono a giusto titolo riconosciuti dal volgo come cause predisponenti. L'affaticamento, in special modo nei paesi caldi, è pure considerato fra le più importanti di codeste cause. È stato notato, in India, che il colera ha soventi fatto strage fra le truppe dopo di una marcia faticosa. La stessa causa, combinata con un regime dietetico insufficiente e cattivo ed altre cause di indebolimento, entra in atto nei grandi pellegrinaggi dei popoli orientali. L'epidemia scoppia soventi nel viaggio di ritorno, quando quei fanatici sono esausti dalle marcie, dai digiuni e dalle cerimonie religiose, che esaltano lo spirito e deprimono l'organismo.

### Propagazione epidemica.

In quanto al modo onde avviene la diffusione epidemica del colera, due teorie stanno di fronte, la teoria *localista* e la teoria *contagionista*. Ambedue ammettono la natura parassitaria del colera e si accordano nel fatto che il male sia originario delle Indie e venga trasportato col commercio umano, ma sul modo dello sviluppo epidemico le due teorie sono decisamente divise.

**Teoria localista.** — PETTENKOFER, capo della *teoria localista*, credeva e cercava di dimostrare che il colera si diffonde epidemicamente per speciali circostanze di tempo e di luogo. Visto che uno dei sintomi più frequenti, talvolta il solo sintomo del colera, è la diarrea, fin dai primi tempi si sospettò che le deiezioni coleriche contenessero il virus incriminato, e da principio si ritenne che bastasse introdurre qualche particella di esse nell'organismo per contrarre il morbo. Però venne osservato che medici ed infermieri, i quali sono sempre in contatto con questi materiali, non sono nè colpiti nè decimati più degli altri; inoltre vi fu qualche entusiasta della scienza che ingoiò le feci di fresco emesse senza punto soffrirne. PETTENKOFER, speculando su codesti fatti, escogitò la sua teoria, la quale si fonda altresì su osservazioni e studi fatti dallo stesso igienista a Monaco, donde risultò che ivi le epidemie di colera e di tifo hanno sempre coinciso con un abbassamento della falda d'acqua sotterranea.

Fermo su quei capisaldi, egli andò successivamente modificando le modalità secondarie della sua teoria, a seconda delle circostanze e degli argomenti che gli opponevano i suoi avversari, e secondo i suoi ultimi scritti si può riassumere così: il virus colerico è uno schizomiceto ancora ignoto, il quale è innocuo quando vien eliminato dall'organismo, ma si modifica e diventa infettante (diventa *maturo*) mercè processi ancora sconosciuti, in contatto di un terreno poroso, impuro e fino ad un certo punto umido (quest'ultima condizione si ha quando la falda d'acqua si abbassa). Avvenendo l'infezione per mezzo dell'aria, i vibrioni che sono in picciol numero presenti nell'intestino, si trasformano nei comma bacilli che si moltiplicano enormemente. Però PETTENKOFER afferma che il comma-bacillo di KOCH non è il vero microrganismo del colera, giacchè esso muore per disseccamento, mentre secondo la teoria localista un suolo relativamente secco fornisce il miglior terreno per la moltiplicazione degli ignoti germi colerici. Inoltre, il comma-bacillo muore rapidamente nel sottosuolo ricco di saprofiti, mentre un suolo impregnato di materiali in putrefazione è, secondo l'igienista di Monaco, uno dei fattori che più favoriscono la diffusione del colera.

**Teoria contagionista.** — I contagionisti, con PROUST alla testa, dimostravano che il colera, propagato col commercio umano, produce le epidemie per contagio degli uomini e degli oggetti contaminati e che tutto può essere veicolo alla malattia: l'aria, il terreno, gli insetti (mosche, ecc.), e specialmente le acque.

Dopo la scoperta di KOCH e gli studi sulla biologia del comma-bacillo, i contagionisti rinunziarono all'idea che l'aria potesse esser veicolo dei germi colerici (perchè KOCH ed altri trovarono che il disseccamento uccide questo batterio).

Ma la questione continuò ad appassionare gli animi specialmente in Germania. La vecchia scuola, con PETTENKOFER alla testa, continuò a combattere per la *Grundwassertheorie* ed i giovani batteriologi, capitanati da KOCH, si radunarono sotto la bandiera della *Trinkwassertheorie*. Questi ultimi ragionano così:

I vostri argomenti contro il comma-bacillo non hanno fondamento, una semplice diminuzione dell'umidità non può cagionare la sua morte; del resto voi ammettete che la siccità eccessiva è contraria alla diffusione del colera. I bacilli è vero che soccombono nella concorrenza coi saprofiti, ma solo quando questi sono soverchiamente abbondanti e specialmente nelle acque, non così nel suolo; però nell'acqua pura possono sopravvivere per qualche giorno, e nell'acqua ricca di materie organiche possono anche prosperare e moltiplicarsi. Non è vero che manchino esempi di contagio diretto con deiezioni fresche; in ogni epidemia si ha qualche esempio tipico di infezione seguita in questo modo (1); del resto i bacilli non infettano che coloro i quali sono pre-

---

(1) MACNAMARA riferisce a questo proposito un fatto molto significativo. Una certa quantità di deiezioni acqua di riso, diluite in acqua, erano state esposte al sole per qualche ora. Accidentalmente quindici persone ne bevvero e di queste cinque furono colpite da colera entro 36 ore.



disposti da qualche disturbo gastrico che ha diminuito l'acidità del succo e quindi ha aumentato la ricettività dell'individuo. È provato che i panni e le biancherie lordate dalle deiezioni coleriche, purchè non siano completamente essiccate, possono servire alla trasmissione; le lavandaie infatti in tempo di epidemia son soventi le prime ad essere attaccate (1); medici ed infermieri, se non ammalano più frequentemente, si è perchè usano molte precauzioni. Son queste deiezioni che bisogna distruggere e rendere sterili; sono gli oggetti imbrattati di esse che bisogna disinfettare per combattere l'epidemia con buona profilassi.

Riconosciamo l'influenza delle condizioni esterne locali e di stagione, ma solo come fattore secondario che non menoma punto l'importanza eziologica del comma-bacillo. L'ambiente esterno agisce solo col mantenere inalterabili gli agenti infettivi eliminati dal malato e portandoli in contatto di individui predisposti. Fra i numerosi substrati ed oggetti che ci circondano, il suolo sembra in special modo adatto per questa conservazione (2).

In minor grado, il diffondersi di queste malattie è pure influenzato dalla moltiplicazione dell'agente infettivo fuori dell'organismo — su materiali di nutrizione, sulla superficie del suolo, ecc. — ma nel nostro clima questo sviluppo e questa riproduzione ectogena (come la chiamerebbe PETTENKOFER) è di poca importanza ed ha solo poca influenza sul modo di diffondersi della malattia, mentre d'altra parte ha un ufficio più importante nei paesi tropicali (FLUGGE).

Del resto, che le variazioni di livello nella falda d'acqua siano in relazione colle varie fasi di un'epidemia, ciò sarà stato trovato vero per la città di Mo-

(1) A Napoli il primo caso, verificatosi al Vomero (1884), si ebbe in una lavandaia che aveva lavati i panni di un coleroso.

L'epidemia di Palermo ebbe pure origine da importazione di germi con biancheria sudicia.

(2) È stato notato pei bastimenti che, sebbene ci portino spesso il colera in casa, è raro che a bordo si abbiano gravi epidemie. I contagionisti spiegano il fatto dicendo che a bordo vi è minore probabilità di trasmissione di contagio che non nelle case private. Come nei grandi ospedali e nei grandi istituti pubblici, a bordo, i passeggeri sono costretti a tenersi puliti, almeno fino ad un certo punto, e, siccome essi non attendono alla preparazione del cibo (hanno un vitto igienico e razione fissa) non vi è mai una stretta relazione fra le sorgenti d'infezione (le feci vanno direttamente in mare) ed i modi in cui il contagio si propaga agli individui predisposti, come succede nelle case del povero. Tuttavia è naturalmente possibile anche a bordo la trasmissione da individuo a individuo in certe circostanze (FLUGGE). I recenti guai del *Matteo Bruzio* informino; là erano ammassati molti emigranti delle infime classi sociali, e certamente le circostanze cui accenna il FLUGGE dovevano essere presenti.

PETTENKOFER ragiona in altro modo; egli classificò le navi fra le località mal disposte a dare svolgimento ai germi del colera. Le navi possono avere il colera a bordo, preso in qualche porto infetto, ma il morbo cessa di propagarsi a bordo appena che esse abbandonano il luogo infetto. L'odissea del *Matteo Bruzio* sarebbe però contraria a quest'ultima asserzione. Nella traversata da Genova (città infetta) a Montevideo che durò 25 giorni, si ebbe un morto rispettivamente nel 5°, 13°, 16°, 22°, 24° e 25° giorno; tali decessi vennero dichiarati causati da malattie diverse, ma probabilmente tutti o la maggior parte furono di colera. La malattia fu confessata solo al 34° giorno di isolamento, in cui molti furono i colpiti. In tutto vi furono 21 morti su 1300 persone e gli ultimi 15 decessi vennero dichiarati colerosi. Il morbo non assunse la forma epidemica che dopo qualche giorno dall'arrivo a Montevideo. La nave respinta da ogni paese, ritornò in Italia e depose il suo carico sull'isola Pianosa dopo 79 giorni. Ma a quell'epoca l'infezione era già estinta (V. FIORANI, *Il colera di Napoli* nel « Giorn. Med. del R. Esercito e R. Marina », luglio 1885).

Lo stesso accadde sul *Remo* e sul *Carlo R.*, in cui fu provato che l'epidemia scoppiò parecchi giorni dopo la partenza da Genova, quando venne permesso ai passeggeri di ritirare dai depositi parte dei loro indumenti, che, lavati allora od usati sporchi, divvennero semenzai del morbo, così importato a bordo dai paesi di provenienza in cui regnava l'epidemia (BUSCALIONI: *La disastrosa traversata del Carlo R.*, Torino, 1894).

naco, ma non si può applicare una simile legge in molti altri casi in cui la malattia scoppiò — come ad es., in alcune parti della Prussia — sopra un terreno calcareo molto compatto — o in Bombay — su di una roccia non porosa, mentre poi molti luoghi, con suolo molto poroso, sono rimasti immuni (1).

Una serie infinita di fatti riportati da osservatori di tutte le epoche, ha sempre fatto credere ai più, che l'acqua infetta da deiezioni coleriche sia il principale, se non l'unico mezzo di trasmissione del morbo. Tutti i trattati citano il classico esempio occorso a Londra nel 1854, in cui si ebbero 200 casi in pochi giorni fra la gente di un piccolo quartiere che aveva fatto uso dell'acqua di una pompa pubblica stata infetta da un ragazzo malato, come risultò dalle investigazioni di una commissione d'inchiesta. L'epidemia cessò dopo la chiusura della fonte (2).

Lo stabilirsi di questa principalissima sorgente d'infezione, può esser grandemente favorito dalla situazione dei pozzi che ricevono acque dalla superficie del suolo, e dal modo onde i pozzi stessi son costruiti con materiali permeabili, presso latrine, ecc., come si verificò nelle città che nell'ultime epidemie furono più tormentate dal colera. Lo stesso dicasi degli acquedotti e delle condutture sotterranee costruite con materiali porosi e mal connessi e che perciò possono ricevere filtrazioni dall'esterno.

In conclusione i contagionisti affermano: 1° che l'agente morbigeno è il comma-bacillo di KOCH, presente nelle deiezioni dei colerosi; 2° che questo bacillo appartiene ai parassiti contagiosi facoltativi; 3° che i bacilli, come tali, fuori dell'organismo, nelle condizioni ordinarie, ritengono la loro vitalità solo per pochi giorni e muoiono facilmente, sia per essiccamento, sia per sviluppo preponderante di altri saprofiti; 4° quindi, le più frequenti sorgenti di infezione sono le deiezioni fresche e gli oggetti da esse polluti, biancherie, acque, alimenti, strati superficiali del suolo, ecc. (FLUGGE).

KOCH ammette due modi principali di propagazione:

a) per mezzo di acque infette; in tal caso il colera si espande improvviso e largamente fra un gran numero di persone, ma la sua durata è breve;

b) per contagio indiretto e per contatto di oggetti inficiati; in tal caso il decorso dell'epidemia è lento e si fa per piccoli focolai disseminati.

Naturalmente un modo non esclude l'altro, e in molte epidemie tutti e due concorrono in varia misura alla propagazione del morbo.

La scuola di Berlino, benchè abbia avuto il torto, come quella di Monaco, di esser troppo esclusiva, è stata così feconda di scoperte e di esperienze ed ha dato dei mezzi profilattici così utili, che si può dire abbia tolto l'igiene dalla attitudine passiva in cui pareva l'avesse messa la scuola avversaria, ed additando il nemico abbia suggerito il modo pratico di colpirlo.

(1) Quanto all'influenza delle variazioni di umidità, dice il MOORE, se gli studi del colera fossero limitati all'India sarebbe facile dimostrare la fallacia della teoria di PETTENKOFER. L'igienista tedesco infatti asserisce che a Calcutta la curva del morbo scende quando quella della pioggia sale. Ma ciò non è vero e LEWIS e CUNNINGHAM (localista convinto a modo suo o meglio autoctonista, chè non crede nemmeno alla natura parassitaria del colera!) accumularono gran numero di fatti che depongono contro le idee di PETTENKOFER (MOORE, *Diseases of India*).

(2) Il prof. MARAGLIANO dimostrò che il colera nel 1884 fu importato a Genova dall'acquedotto Nicolay, che prende acqua di Scrivia, vicino a Busalla, centro ove prima si era sviluppato il morbo. Sopra i 300 primi casi, il 93 % dei colpiti apparteneva ad individui abitanti in case nelle quali è distribuita ad uso potabile l'acqua Nicolay.

L'epidemia tedesca del 1892 sotto questo punto di vista è stata pure molto istruttiva. Le città di Altona, Amburgo, Wandsbeck presentano delle condizioni igieniche che non differiscono essenzialmente se non nel provvedimento dell'acqua. Wandsbeck rievve acqua *filtrata* da un lago esposto all'inquinamento con materie fecali; Amburgo è fornita d'acqua *non filtrata* dell'Elba; Altona è provvista d'acqua *filtrata* dello stesso fiume. Amburgo venne funestata tremendamente dal colera, mentre le altre due città rimasero completamente risparmiate, prescindendo dai casi importati da Amburgo.



Pure, dal punto di vista scientifico, per tentare la spiegazione della variazione della gravità delle epidemie, del loro inizio or brusco, or lento, della loro durata e della loro terminazione, dell'immunità costante di certe città, ecc., è giocoforza dare, più che non faccia la scuola di Berlino, importanza alle condizioni di tempo e di luogo ed alle conclusioni cui è giunto il PETTENKOFER dopo la lunga serie dei suoi studi, cioè: che le questioni di località e di durata delle epidemie sono intimamente legate: 1° alle proprietà fisiche del suolo (permeabilità); 2° alle quantità d'acqua che esso contiene; 3° alle materie organiche in putrefazione che racchiude nel suo seno.

**Teoria mista.** — Come si vede, nel complesso delle due teorie si trova quel tanto che può dare una spiegazione soddisfacente di tutte le particolarità relative all'evoluzione epidemica di questa malattia; i punti in cui si contraddicono più recisamente sono i più deboli e, fatta astrazione da quelli, si può dire *a priori* che ambedue hanno ragione.

HUEPPE e i suoi allievi, con una serie di lavori, cercarono di stabilire tra le due teorie rivali un terreno d'intesa reciproca, in cui ciascuna di esse contribuisce, con la parte di vero che racchiude, a rischiarare l'eziologia del morbo.

Queste ricerche hanno dimostrato che, in un mezzo nutritizio conveniente, i batteri del colera sono capaci di vivere senza ossigeno ed è appunto in queste condizioni che essi forniscono un veleno di grande energia e rapidità d'azione.

D'altra parte WOOD ha stabilito che i batteri anaerobi facoltativi sono infinitamente più sensibili all'azione degli agenti esteriori nello stato di *anaerobiosi* che in quelli di *aerobiosi*. Ora, si è sotto il primo di questi stati che si trovano i bacilli colerici nell'intestino. A cagione di questa estrema sensibilità dei bacilli anaerobiotici all'uscita dall'intestino, il colera si mostra così raramente contagioso, nel senso rigoroso della parola. Indipendentemente dai pericoli che i bacilli colerici corrono dalla parte degli agenti esteriori, i succhi dello stomaco sono sufficienti ad ucciderli.

Questi bacilli colerici anaerobi così delicati diventano rapidamente molto resistenti, persino a un certo grado di disseccamento, quando, fuori del corpo umano, col favore di un mezzo conveniente, essi hanno potuto ridiventare aerobi e moltiplicarsi in contatto dell'aria. Gli infermieri minacciati dalle deiezioni fresche, sono raramente contagiati; le lavandaie invece pagano un largo tributo perchè esse toccano biancheria sporca, nel momento in cui i bacilli hanno potuto moltiplicarsi aerobioticamente.

Probabilmente è nel suolo che i bacilli colerigeni ridiventano aerobii. Essi vi trovano negli strati superficiali secondo FRAENKEL la temperatura necessaria, e, secondo SCHOTTELIUS e GRUBER, la concorrenza dei saprofiti non è loro sempre mortale. Infatti, nello stato di aerobiosi sotto influenza dell'ossidazione e per la necessità di adattarsi ad un nutrimento povero (1), questi bacilli perdono in tossicità, ma acquistano in resistenza.

---

(1) Nel suo'lo il bacillo colerico è ben lontano dal trovare l'abbondante sostanza alimentare propria dell'intestino umano; ma si sa da lungo tempo che le specie le quali riuniscono le qualità di essere aerobiche ed anaerobiche, come il lievito di birra, possono accontentarsi nella loro vita aerobica, di alimenti i quali non basterebbero alla loro vita anaerobica. È così che il lievito di birra consuma in contatto dell'aria lo zucchero di latte, la glicerina, la manite, ecc., sostanze che tuttavia non sono capaci di fermentare sotto la sua influenza. Lo stesso avviene, secondo WOOD e HOLSCHERNIKOFF, pel bacillo virgola coltivato all'aria; esso si sviluppa allora sotto forma di sottili membrane di una vitalità grandissima e ben poco esigenti per le loro condizioni di alimentazione. La resistenza di cui sono dotati in queste particolari condizioni di coltura si esplica in varie forme, sopportano meglio il disseccamento, meglio la putrefazione e la concorrenza di specie affini; infine sono più resistenti ai reagenti chimici e specialmente possono vivere in presenza di dosi di acidi che non tollererebbero nella loro vita aerobica.



Così è dimostrata la durabilità dei germi colerigeni; così si spiega la formula di PETTENKOFER sulla necessità del loro passaggio per un *substrato*; non già che essi manchino del tutto di virulenza all'uscire dal malato, ma perchè essi hanno bisogno di passare in questo *substrato* per uscirne più forti, più validi, più resistenti agli agenti esteriori e specialmente al succo gastrico se in un modo qualunque arrivano nello stomaco; essi dunque possono raggiungere le vie intestinali nello stato vivente, e se queste vie, come è opinione della scuola di KOCH, rappresentano il loro terreno di predilezione, vi si sviluppano e si trovano così di nuovo nelle migliori condizioni per produrre le sostanze tossiche che conferiscono alla malattia il suo carattere pericoloso. Al contrario il comma-bacillo riprende in questa vita anaerobica tutta la fragilità primitiva, e quando è emesso colle deiezioni del malato, ha cessato di essere infettante, fino a che non abbia subito una o più culture nuove in contatto dell'aria, sulle biancherie del malato o negli strati del suolo.

È qui che noi troviamo le condizioni eziologiche ravvisate dalla scuola di Monaco ed in particolar modo l'ufficio della falda d'acqua sotterranea. Ecco, dice HUEPPE, i nostri germi arrivati nel suolo al loro stato di massima fragilità. « Se vi trovano molta umidità, cioè poca aria e poco ossigeno, essi dopo qualche tempo periscono (o tutt'al più, in circostanze favorevoli, si moltiplicano anaerobioticamente e come tali sono poco o punto resistenti e infettanti). Se l'aria e l'acqua sono scarse, essi vivono di una vita aerobica a spese delle sostanze che vi si trovano. Ciò avviene tanto più sicuramente quanto i germi sono dotati di maggiore resistenza. L'abbassamento del livello delle acque sotterranee permette così ai germi degli strati superficiali di moltiplicarsi e di acquistare il loro più alto grado di resistenza. Ecco dunque realizzate le condizioni preparatorie dell'esplosione miasmatica di una epidemia di colera. Abbiamo visto più sopra come allora si produca o almeno si possa produrre l'infezione, ma prima di ogni infezione e di ogni epidemia è necessario che un numero sufficiente di germi infettivi e abbastanza resistenti esistano o possano formarsi.

« Se questi germi del suolo sono colpiti da una elevazione delle acque sotterranee, cioè da un aumento della umidità negli strati superficiali, la loro moltiplicazione si arresta per effetto della diminuzione o della soppressione dell'aria, ed essi possono in tal caso, secondo il grado della loro resistenza, persistere o morire. L'epidemia si spegne allora per mancanza di materia infettiva, ovvero tace per manifestarsi più tardi. Da queste variazioni nelle condizioni di sviluppo possono risultare nei batteri quelle variazioni di virulenza così importanti per spiegare il genio epidemico del colera. »

Tale è la teoria di HUEPPE, abbastanza suggestiva per conciliare le idee dei contagionisti con quelle dei localisti. Teoria che non esclude l'azione di quell'altro fattore dell'influenza di tempo e di luogo, segnalato da METCHNIKOFF nella flora microbica locale, di cui già dicemmo abbastanza per esimerci dal ritrattarne qui.

### Descrizione clinica.

Nelle forme medie e gravi del colera si possono distinguere tre periodi: il prodromico, l'algido e quello di reazione.

**1° periodo, prodromico.** — Avvenuta l'ingestione dei germi colerigeni in individuo predisposto, prima che il morbo dia segni di sè possono passare da

2 a 10, e secondo alcuni, fin 15 giorni, ma ordinariamente lo stadio d'incubazione non supera una settimana e può anche ridursi a sole 10 ore, come risulta dagli esperimenti fatti dall'uomo con l'ingestione di culture. È probabile che in molti casi si sia creduta più lunga l'incubazione, perchè furono poco accentuati i sintomi del periodo prodromico. Questo è caratterizzato dalla diarrea, che ebbe appunto il nome di *diarrea premonitrice*. Anch'essa può andar confusa con disturbi gastro-enterici da cause reumatiche e comuni, i quali, come si sa, preparano appunto la via all'infezione.

Le prime scariche accompagnate da coliche, incominciano per lo più di notte o qualche ora dopo un pasto copioso, le evacuazioni sono abbondanti, dapprima fecaloidi e biliose, poi sempre più diarroidi, ricche di epitelio, ed avvengono senza tenesmo e tutt'al più con lievi dolori. Molte persone in questo stato rimangono indifferenti, quasicchè l'apatia che caratterizza gli stadii ulteriori sia già presente fin dal principio. Si vedono costoro attendere alle loro occupazioni, ma intanto le feci contengono già il bacillo specifico e questi infermi sono inconsueti di diffusione del morbo.

Allorchè la diarrea è molto intensa e persistente, i pazienti si sentono stanchi e spossati, indifferenti al cibo, avidi di bevande; hanno la lingua impatinata ed accusano malessere e cefalalgia, vertigini, brividi, spezzatura agli arti inferiori; la temperatura è quasi sempre sub-febbrile ( $37^0,5$  —  $38^0$  e più), in una parola il colera si va confermando. Però presso molti tutto si riduce a questi fenomeni ed il morbo abortisce, sia spontaneamente, sia per conveniente cura, che, a questo stadio, è quasi sempre efficace. La diarrea premonitrice non si osserva però sempre; la sua frequenza varia secondo le epidemie e secondo lo stadio iniziale, acuto o decrescente della epidemia stessa; però in generale si può asserire che è presente in circa i due terzi dei casi. Quando manca, l'attacco comincia bruscamente coi fenomeni del

**2° periodo, algido o asfittico.** — La *diarrea* sempre più tumultuaria, cambia di carattere; le deiezioni sono prettamente acquose, quasi incolore e consistono in un liquido di reazione alcalina, torbido, bianchiccio, simile ad acqua di riso bollito, con fiocchi biancastri in sospensione costituiti da detriti epiteliali; e per tali caratteri, feci siffatte vennero dette risiformi. Però non sempre, anche nei casi letali, le deiezioni assumono questo caratteristico aspetto. Le evacuazioni — di 120 — 180 gr. ciascuna — possono ammontare a 12 — 15 — 20 nel corso di poche ore, e da principio vengono scaricate con gran forza e son seguite da un senso di sollievo da parte del malato (1).

---

(1) La *diarrea* è il primo sintomo con cui il morbo si rivela e rimane per tutto il corso uno dei più costanti e fondamentali. In parecchi casi conserva il color verde delle prime scariche per tutta la malattia; ciò significa che il fegato mantiene le sue funzioni ed è buon segno, quantunque non renda assolutamente ottima la prognosi. In molti altri casi il colore delle deiezioni rimane giallastro, ma per lo più, tosto o tardi o almeno in qualche pe-

Contemporaneamente a questa violenta diarrea, ma per lo più dopo qualche ora, sorge il *vomito*, col quale si elimina altro materiale liquido ma in quantità assai minore. È però un sintomo che può mancare anche nei casi letali; quando esiste, può essere accompagnato da crampi dolorosi e singhiozzo; ma soventi si compie senza sforzi, quasiché si trattasse di un semplice rigurgito.

Il malato si lagna di sapore amaro, la lingua è sporca, pastosa, ma ancora umida, a meno che si tratti di individui vecchi o cachettici o di casi a corso rapidissimo. L'*anoressia* in questo stadio è pure completa; per contrario la *sete è ardente* e vi son malati i quali non farebbero altro che bere, benchè le bevande eccitino il vomito. Palpando il *ventre* si sente *duro* e come *retrato*. La *produzione di gas cessa*, fatto segnalato già da MAGENDIE.

L'*azione del cuore* è in generale aumentata in principio dell'attacco; i malati si lagnano di battiti cardiaci violenti e son tormentati da ansia precordiale; ma intanto le *estremità si raffreddano*, e il *polso, sempre più piccolo*, finisce per scomparire alla radiale; alla periferia vi è un visibile inceppamento della circolazione, come se i vasi avessero perduto la loro elasticità. Solo più tardi, come diremo, si indebolisce anche il cuore ed i suoi toni si fanno sempre meno chiari (1).

Le *urine* fin da principio diminuiscono e in seguito la loro secrezione può essere interamente soppressa. Vi può essere anche iscuria. L'abnorme abbassamento della pressione, l'ispessimento del sangue, il rallentamento della circolazione e le alterazioni renali spiegano sufficientemente l'anuria; superato l'attacco di colera, l'anuria può persistere fino a 6 giorni; quanto più a lungo dura, tanto più sicuramente si può predire l'esito letale nello stadio di reazione.

riodo del morbo, esse assumono il caratteristico aspetto d'acqua di riso; il quale, in termini generali, è indice dell'intensità della flogosi enterica e della gravità dell'affezione. Raro è l'aspetto rosso sanguigno della diarrea, dovuto a presenza di emazie; esso è legato talvolta a condizioni individuali anteriori al morbo, ma in talune epidemie, come si è detto, per la sua frequenza sembra dovuto a speciale gravità del suo decorso.

Il liquido emesso ha reazione alcalina marcata al principio della malattia, ma poi diventa neutra e alfine acida se l'algidismo si prolunga (LESAGE); è ricco di cloruro sodico, non contiene albumina, bensì un po' di mucina, ma la sua caratteristica è l'abbondanza d'acqua 98 %.

(1) La caduta del polso è sempre anteriore a quella del cuore e delle carotidi, che continuano per un certo tempo a contrarsi normalmente o con energia anche maggiore del consueto. Le modificazioni del polso dipendono dunque non già dallo stato del cuore, ma da un disturbo vasomotorio d'origine bulbare con effetti locali e regionali; il che è reso anche più evidente dal fatto che in certi malati si nota un'asimmetria nella distribuzione di questi fenomeni, per es. il polso radiale può esser soppresso da un lato solo. Simili alterazioni vasomotorie influiscono pure talvolta bizzarramente sulla distribuzione locale del calore, lasciando zone calde in mezzo ad altre fredde e viceversa, benchè si possa escludere ogni momento isterico.

I centri cardiaci sono lesi soltanto più tardi; allora i battiti deboli, precipitati, irregolari, con toni a mala pena percettibili, indicano uno stato di collasso cardiaco. Siffatta depressione centrale della circolazione non è in relazione diretta con l'ipotermia che si è già stabilita avanti, inoltre il collasso cardiaco può intervenire anche quando l'ipotermia non è molto pronunciata. I centri termici, vasomotori e cardiaci sono dunque influenzati in modo diversamente intenso e con una certa indipendenza.



Un segno caratteristico, sebbene non costante, sono i *crampi* muscolari, soventi penosissimi, in special modo ai polpacci; durano qualche minuto e si producono dopo una breve interruzione, sia spontaneamente, sia dietro un'eccitazione qualsiasi.

Il periodo delle evacuazioni tumultuarie ordinariamente non dura più di 12-24 ore, ma il *raffreddamento può continuare*; le estremità diventano assiderate, la punta del naso e financo quella della lingua diventano affilate e fredde, tuttavia la temperatura presa al retto è di poco modificata e può essere anche elevata di qualche grado sui suoi limiti normali, mentre all'ascella non si ha più di  $33^{\circ}$  —  $36^{\circ}$  ed alle estremità l'ipotermia può giungere alla temperatura ambiente (1).

Il *polso* che era scomparso alla radiale, a mano a mano cessa di battere anche alle arterie maggiori, i toni del cuore si fanno lenti, fiochi, a mala pena sensibili, oppure si avverte solo il secondo. La *respirazione* è frequente e penosa, la difficoltà con cui il sangue circola nei polmoni rende difficile ed incompleto lo scambio dell'ossigeno e dell'acido carbonico; così, nonostante la frequenza degli atti respiratorii (50-60), l'alito è freddo. A questo punto l'aspetto del malato è talmente caratteristico che valse a questo periodo il nome di *asfittico*.

I lineamenti si fanno stirati, le guancie infossate, le occhiaie incavate e livide, gli occhi vitrei e asciutti, le labbra e le nari violacee, le unghie bluastre, mani e piedi son chiazzati di marezzi nerastri; il *colorito cianotico* si va diffondendo sempre più; lo scroto è corrugato, il pene retratto, il pannicolo adiposo avvizzito; la pelle, rugosa e flaccida, tramanda un odore di malaticcio, si solleva facilmente in pliche e queste scompaiono con grande lentezza; gli epispastici ed

(1) Secondo le numerose osservazioni di DE RENZI (1884) il colera in tutte le sue forme sarebbe fin da principio una malattia febbrile. LESAGE, che si è occupato di queste ricerche nelle ultime epidemie di Francia, è venuto alle stesse conclusioni. Esiste secondo questo A., all'inizio del colera, una vera febbre, primo grado dell'infezione colerica. « Finché i disturbi digestivi esistono da soli senza algidità si osserva della *febbre* (e nel retto e nell'ascella):  $38^{\circ}$  —  $39^{\circ}$  son le temperature osservate. Il polso normale si accelera leggermente a 90, 100. Ma l'*algidità* non tarda a comparire e si osserva allora sovente il fenomeno curioso della dissociazione termica: la temperatura ascellare scende a  $35^{\circ}$  —  $35^{\circ}$ , ecc., mentre la temperatura rettale resta a  $38^{\circ}$  —  $39^{\circ}$  ».

« Vi possono essere delle differenze di  $2^{\circ}$  —  $6^{\circ}$  fra le due curve termiche. Così ( $A = 36^{\circ}$ ,  $R = 38^{\circ}$ ) — ( $A = 35^{\circ}$ ,  $R = 38^{\circ}$ ) — ( $A = 35^{\circ}$ ,  $R = 39^{\circ}$ ) — ( $A = 34^{\circ}$ ,  $R = 39^{\circ}$ ). La dissociazione è dunque variabile. Essa non esiste presso tutti gli algidi. In un certo numero di casi la temperatura rettale segue la temperatura ascellare e scende a  $37^{\circ}$  e anche più al disotto. Le due curve, in tal caso, tendono ad essere parallele. Così ( $A = 35^{\circ}$ ,  $R = 37^{\circ}$ ) — ( $A = 33^{\circ}$ ,  $R = 37^{\circ}$ ) — ( $A = 35^{\circ}$ ,  $R = 35^{\circ}$ ) — ( $A = 33^{\circ}$  —  $R = 35^{\circ}$ ) ».

Osservazioni analoghe avevano già fatto: CHARCOT (1866), LORAIN (1868), HAYEM (1884), ZIMMERMANN (1885) ed altri.

Durante l'algidità la curva termica rettale è dunque molto irregolare, normale, elevata, abbassata, secondo i casi. In termini generali si può ritenere che quanto più intenso è l'algore, tanto più rimarchevole è anche la tendenza all'ipotermia centrale.

il ferro rovente non producono più vescicazione. I tessuti son dunque come prosciugati; nondimeno la cute è madida per sudore freddo e viscoso, talvolta ricco d'urea, che si deposita in forma di polvere cristallina. La voce è velata, fioca ed in falsetto, oppure si spegne, e la parola del malato non si rivela che con un impotente tremolio delle labbra.

Fra questa sindrome complessa dell'algore, che può essere più o meno intensa, spiccano adunque l'*ipotermia*, l'*anuria* e la *depressione circolatoria*. Quest'ultima si accompagna sempre a dispnea, di cui è forse la causa coadiuvante se non diretta, e quindi a tutti gli altri fenomeni secondari che abbiamo descritto e che possono giungere sino al collasso. A questo non si giunge generalmente in modo graduale ma per accessi o crisi, in cui l'algore e specialmente i sintomi cardiaci e dispnoici si accentuano in modo or brusco or lento. Durante questi accessi o parossismi la pupilla si dilata, la cornea diventa insensibile, i battiti cardiaci, come si è detto, si indeboliscono e quasi scompaiono. L'accesso d'ordinario non dura più di un quarto d'ora o di mezz'ora e talvolta la morte avviene subitamente in una di queste crisi angosciose. Se invece vengono superate, par proprio che il malato torni dalla morte alla vita e con la risoluzione di una di esse può iniziarsi la guarigione (1). Ma se l'algore è giunto ad un alto grado, l'accesso persiste e si prolunga, la cianosi e la dispnea aumentano e il malato muore in piena asfissia, il cuore fermandosi in sistole.

Il periodo così detto algido o asfittico non dura più di uno o due giorni ed è sul finire di esso che si stabiliscono gli accessi e lo stato di collasso che abbiamo descritto; talvolta questo è preceduto da un breve stadio di agitazione, durante il quale gli infermi tentano di alzarsi e pronunziano parole senza nesso; ma dopo entrano in una calma indifferente, dalla quale solo si riscuotono quando vengono chiamati. In tal caso, l'intelligenza è per lo più tarda ed annebbiata, quantunque il paziente conservi coscienza di sé; non di rado invece vi è perfetta lucidità di mente, ma il malato non si accorge della gravità del proprio stato.

Talvolta, due o tre ore prima della morte, si può presentare un ritorno del calore alla nuca, alla fronte e financo al tronco. Esso è dovuto a rilasciamento delle ultime terminazioni arteriose prima contratte e per solito è sintomo fatale.

**3° periodo o di reazione.** — Per quanto allarmanti possano essere i fenomeni di collasso, si contano dei casi fortunati in cui i malati più gravi poterono riaversi.

Risoltosi il tragico episodio, l'algidità comincia a dissiparsi con sintomi di

---

(1) Questi accessi di estremo collasso che insorgono e si risolvono rapidamente sono applicabili con la teoria della disidratazione sanguigna: essi sono evidentemente d'origine bulbare e sono da attribuirsi all'azione del veleno colerico.

reazione che si producono lentamente. Il primo sintomo di buon augurio è il ritorno della bile nelle feci, poi il riordinamento del polso e dell'attività cardiaca, quindi il riscaldamento progressivo delle estremità e l'equilibrio termico centrale, la cessazione della dispnea, la scomparsa della cianosi e finalmente il lento ritorno della diuresi, mentre i gas intestinali ricompariscono e il ventre riprende il suo volume. Copiosi sudori ed un sonno riparatore completano questo *regolare* e abbastanza rapido ristabilirsi di tutte le funzioni ostacolate nel periodo precedente; solo in via eccezionale esso ha luogo in due o tre giorni, e può prenderne anche una diecina.

Ma quando l'attacco è stato forte, poche volte accade che le cose vadano così lisce. Anzitutto, sono possibili le recidive con tutti i fenomeni dell'algidismo. Inoltre, regolare o irregolare che sia il periodo di reazione, l'urina in principio rimane uno o più giorni soppressa e la prima segregata ed emessa è costantemente albuminosa. Ma, invece di aumentare gradatamente e perdere i caratteri patologici, avviene talvolta che in seguito ritorni scarsa, deficiente d'urea e sempre più ricca di albumina e di cilindri ialini e quindi insorgano fenomeni di uremia; si tratta dunque di una *nefrite* che è accompagnata per lo più da leggera febbre. Quando l'uremia si stabilisce, sia dessa o no seguita da questa febbre di tipo poco elevato, vi è sempre da principio poco calore della pelle con polso debole e raro. Il paziente è agitato, irrequieto o sonnolento e, per poco che durino questi sintomi, egli corre pericolo di vita.

Il coleroso va, dunque, incontro a un primo pericolo di morir di collasso nel periodo asfittico, e quindi ad un secondo per uremia. Ma, superati questi, il periodo di reazione porta con sé altre volte un terzo pericolo che può essere insormontabile. Alla grave prostrazione dell'algore succede soventi una *infezione secondaria* d'origine intestinale. Infatti, l'intestino, spoglio del suo epitelio, lascia libero accesso ai microbi che vi vegetano (*b. coli*, *streptococchi*, ecc.) e possono anche penetrare nel sangue.

Questa infezione secondaria può essere di due maniere a seconda della gravità:

1° La *forma leggera* è caratterizzata da reazione febbrile non molto elevata (38°-39°), da polso celere frequente e pieno, anoressia, nausea, sete e arsuratura della bocca. Talvolta vi è leggera diarrea, tal'altra stipsi. Null'altro di rimarchevole a carico del ventre, nulla da parte del sistema nervoso. Eritemi di vario aspetto posson comparire come in altre forme infettive. Dopo tre o quattro giorni la febbre cade spontaneamente e il processo passa a risoluzione. Talvolta però si complica ad angiolite e consecutiva itterizia per penetrazione nelle vie biliari di quegli stessi microrganismi che hanno dato la lieve infezione intestinale.

2° La *forma adinamica* si esplica con febbre viva, accompagnata da sintomi nervosi, con tendenza alla adinamia o alla atassia, che ricordano quelli



dell'ileotifo, donde il nome che ebbe di *colera tifoide*. Può esser preceduta da urina scarsa e da uremia, ma può esordire indipendentemente da questo stato morboso. La temperatura si fa rapidamente alta e si mantiene tale ( $39^{\circ}$ - $40^{\circ}$ - $41^{\circ}$ ), il polso è celere e piccolo ( $110^{\circ}$ - $120^{\circ}$ ), la lingua è secca, le gengive fuliginose, l'addome è poco dolente ma meteorico, vi ha diarrea, la pelle può presentare macchie di roseola, i malati sono tristi, sonnolenti e col sensorio offuscato. Negli alcoolisti si possono presentare anche degli accessi di delirio che lasciano luogo a più profonda prostrazione. I fenomeni di eccitamento sono spesso ancor più vivi nei bambini, sì da simulare una meningite acuta (infezione pseudo-meningitica) con contratture, convulsioni, ecc. L'infezione adinamica è di breve evoluzione, il che permette differenziarla dalla febbre tifoide, della quale non presenta nemmeno le caratteristiche lesioni intestinali.

Essa può guarire, ma il malato soccombe facilmente o nel coma o per complicanze varie, che corrispondono a localizzazioni di germi penetrati in circolo, o che agiscono virulentemente su mucose poco resistenti.

Infatti, negli infermi che hanno avuto attacchi gravi di colera, si osserva in quest'ultimo periodo la stessa tendenza alle flogosi come nei tifosi; si vedono sopravvenire, oltre alla nefrite: polmoniti, bronchiti a corso lento e insidioso, parotiti, affezioni difteriche del laringe o della mucosa vaginale, metriti, infiammazioni gravemente difteriche (dissenteriche) dell'intestino tenue e del crasso, meningiti, diabete, ascessi sottocutanei, talvolta anche gangrene.

Anche senza queste complicazioni, la convalescenza del colera è lunga e si complica spesso con dispepsia, diarrea, oppure costipazione, talvolta con paralisi e disturbi della intelligenza.

**Forme cliniche varie e irregolari.** — Arrivato il germe colerico nell'intestino, a seconda del suo grado di virulenza, della quantità sua e delle condizioni favorevoli o meno al suo sviluppo, può spiegare la sua azione in vario modo. Se la resistenza sua è poca e l'individuo è sano, non darà neppur segno di sè; in altri casi non provoca che una transitoria diarrea, e si sa che in tempo di epidemie coleriche questa è assai più frequente che non nelle corrispondenti stagioni degli altri anni. In altri ancora si ha la diarrea seguita da vero accesso colerico più o meno grave, oppure questo può sopravvenire anche senza diarrea premonitrice ed esser gravissimo.

Tutte queste forme si possono ridurre a diversi gruppi; ma, naturalmente, non vi è una separazione ben definita da una all'altra, e ciascuna a lato di un sintomo benigno può presentare tutti o alcuno degli altri fenomeni proprii di un attacco grave.

*Le forme leggiere* possono essere caratterizzate unicamente dalla diarrea con accompagnamento di vomiti, alcuni crampi, e qualche piccola mandata di algidismo; ma questi accidenti cedono rapidamente. Siffatta forma abortiva ha ricevuto il nome di *colerina* e differisce poco dal *colera nostras*.

Nelle forme gravi si incontra per lo più un certo equilibrio tra i fenomeni generali ed i locali; però in alcuni si incontra un singolare predominio dell'una o dell'altra serie di sintomi. Ecco quindi ammalati con gravi dolori addominali, con frequente vomito, con copiose scariche liquide risiformi, mentre vi ha solo leggiero algidismo, polso un tantino debole e poco pronunciata cianosi del viso. Altri invece non presentano quasi dolori, nè vomito, nè diarrea, ma fortissima costrizione epigastrica, completo algidismo ed anuria assoluta, caduta totale del polso ed asfissia. Questa seconda forma che prende il nome di *colera secco* rappresenta un avvelenamento grave ed acuto determinante una sospensione di ogni funzione vitale e vegetativa, mancando ogni riparazione organica. Ha un decorso rapidissimo, si manifesta bruscamente quasi senza diarrea premonitrice e per lo più dopo l'ingestione di cibo malsano e di difficile digestione. Liquido color acqua di riso si trova però nell'intestino all'autopsia.

Tale forma in certe epidemie è assai rara, in altre è la forma predominante, almeno nell'acme della pestilenza. Essa è stata frequente nell'epidemia del 1884; a Napoli, a Spezia sono stati allora comunissimi i casi di colera con perdite acquose minime ed invece con gravi fenomeni nervosi. In circa la metà dei casi è mancato il vomito, dimodochè mancavano le cause a cui si soleva, nelle passate epidemie, attribuire l'evidentissimo prosciugamento dei tessuti.

GERHARDT dichiara che la forma da lui osservata nel 1873 in Würzburg era essudativa, cioè con vomito e diarrea abbondanti, mentre nel 1855 a Berlino questi due sintomi sono stati ben poco pronunciati. Così a volta a volta, nelle relazioni delle varie epidemie leggiamo aver scarseggiato, oppure al contrario esser stati frequenti ed intensi i crampi, la cianosi (1), l'algore, l'afonia, il tifo colerico, le recidive, le complicazioni, i sintomi minori, ecc.

Siffatto polimorfismo è spiegabile con le diverse condizioni d'ogni fatta ed a noi mal note, che modificano l'infezione, sia che si consideri nei germi e nell'ambiente, sia che si consideri negli individui.

Nel complesso dei casi il morbo ha mostrato sempre la stessa fisionomia tantochè si è trovato sempre giusto di chiamarlo collo stesso nome. Il periodo algido o asfittico è quello che va preso in maggiore considerazione, ed è quello che ci rivela il grave avvelenamento generale dell'organismo, estrinsecantesi con sintomi che, in maggiore o minore grado, esistono sempre, e perciò si possono ben chiamare costanti, vale a dire: caduta del polso, anuria, raffreddamento, prosciugamento dei tessuti, barra epigastrica. Gli altri sintomi, compresa la diarrea, hanno un valore secondario.

---

(1) GIRAUD, LESPIAU, GERRIER, BOUCHARD, LESAGE hanno descritto una forma speciale di *algidismo con pallore*, frequente nei vecchi ateromatosi (50-80 anni) e in coloro che hanno qualche alterazione renale; i suoi sintomi, pallore, miosi, sonnolenza, furono attribuiti dal BOUCHARD ad una forma di uremia sonnolenta; non vi sono parossismi di algidità e la morte non è mai brusca, ma avviene lentamente nel coma.

Il colera può uccidere in poche ore per effetto di una vera siderazione dell'organismo; il *colera fulminante* è stato osservato molto spesso nelle Indie. Tali forme son rare nelle epidemie europee, ove si è dato per estensione questo nome ai casi che si aggravano rapidamente conducendo ad esito letale. BRASSAC ha osservato parecchi di questi casi in India e così li descrive:

« Il malato è preso subitamente da vertigine, poi da sincope più o meno prolungata; vengono in seguito delle coliche fortissime ed una sensazione di bruciore e costrizione epigastrica determinanti dei movimenti convulsivi ed una agitazione estrema; vi son nausee, ma raramente vomiti abbondanti; le deiezioni talvolta mancano, possono essere in numero di 1, 2 e 3 al massimo, ma sempre poco abbondanti e non caratteristiche.

« Ma, dopo la prima evacuazione ed anche avanti di essa, l'infermo rimane come annientato, quasi senza polso; le coliche cessano o per lo meno il malato è indifferente a tutto ciò che lo circonda e non manifesta alcun dolore. Fin dal principio la faccia è alterata, l'algidità si mostra progressiva e rapida dalle estremità al centro e nello stesso tempo cessano i movimenti convulsivi. Il malato ha l'occhio vitreo, profondamente infossato nelle orbite; il naso si affila, le labbra rimangono beanti, la respirazione è debole; la pelle, secca e polverulenta in certi punti, è coperta in certi altri da un gelido sudore vischioso. Il malato, vero cadavere prima di morire, si estingue così in un periodo che non sorpassa le cinque o le sette ore, senz'ombra di reazione ».

Anche quando non è fulminante, l'evoluzione del colera è nei paesi caldi, più spesso che da noi, assai rapida e con algidismo pronunciato. La diarrea premonitrice è così frequentemente mancante che il generale medico PRINGLE, citato dal MOORE, considera d'ordinario assente questo stadio. Nelle epidemie più gravi molte persone muoiono subitaneamente per collasso senza sintomi distintivi, soventi senza un vomito od una deiezione, oppure dopo una o due evacuazioni sciolte. In simili circostanze non mancano mai violenti crampi e contratture. Ciò venne osservato anche recentemente a Bombay nel 1883. CHEVERS menziona due epidemie nel Bengala, in cui al corteo degli altri sintomi si aggiungeva la costante presenza di sangue che tingeva leggermente le deiezioni. Un simile scoppio epidemico venne descritto addirittura col nome di *colera emorragico* e le deiezioni consistevano di liquido mucoso o gelatinoso misto a sangue (1). Del resto anche in India, l'evoluzione e l'intensità del colera è molto variabile e la maggiore o minore lividità del colorito ha dato origine ai nomi popolari di *colera bluastro* o *colera nero*.

---

(1) CONHEIM sostiene che le feci dei colerosi non contengono mai emazie; però molti osservatori hanno trovato anche da noi nei casi gravi del sangue in quantità più o meno grande. A Napoli (1884) in qualche caso le deiezioni erano addirittura sanguinolente.



### Anatomia patologica.

I dati anatomo-patologici sono variabili secondo lo stadio della malattia in cui avviene la morte, e secondo il tempo trascorso fra la morte e l'autopsia.

**Aspetto del cadavere.** — La cute è di un pallore bluastrò. In stadi avanzati e con forte diarrea vi è spesso una diminuzione di peso (1). La temperatura, soventi, dopo morte, si mantiene alta per un certo tempo e può salire anche al di sopra della normale, fatto che si nota anche nel tetano. Si è già detto altrove che nell'algidismo più grave il rialzo della temperatura periferica può cominciare già 2-3 ore prima della morte, segnatamente alla fronte ed al petto. Si deve attribuire il fenomeno ad un rilasciamento delle minute diramazioni arteriose periferiche.

Quando si muore nel periodo asfittico, la rigidità cadaverica sopraggiunge con precocità in breve tempo e la putrefazione è ritardata. Per le contrazioni post-mortali il cadavere si può ritrovare rimosso dalla primitiva posizione con atteggiamento truce o pauroso, il che ha fatto credere alla possibilità che dei colerosi fossero sepolti ancor viventi.

Le occhiaie sono infossate, i globi oculari come appassiti, il ventre re-tratto, incavato.

**Lesioni del tubo gastro-enterico.** — Aperto l'addome, le anse intestinali appaiono come agglutinate da un umore viscoso, filante, composto essenzialmente da cellule endoteliali desquamate e in via di degenerazione (STRAUS).

Sulla superficie esterna dell'intestino tenue si nota una fine congestione rosea (paragonata alla tinta dell'ortensia), che manca sullo stomaco e sul crasso. La stessa colorazione si osserva sulla mucosa quando se ne raschi leggermente l'intonaco bianco cremoso prodotto dallo sfaldamento epiteliale. Le entità di tali alterazioni sono piuttosto funzione della durata della malattia che dell'acuzie e della gravità di essa; in altri termini, le lesioni sono di gran lunga più appariscenti quando la morte avviene in fine del periodo di reazione, che quando segue nell'algidismo del primo giorno (2).

---

(1) LORAIN ha verificato in certi malati nel periodo algido aumento di peso malgrado l'abbondante diarrea. Il fatto è dovuto a che i colerosi bevono assai più di quello che perdono con le deiezioni. *Le chol. à l'hôp. de S. Antoine*, Paris, 1868.

(2) La questione delle deiezioni e delle alterazioni intestinali nel colera è stata molte volte dibattuta. Molti negano loro una vera importanza patogenetica per i fenomeni più gravi e pericolosi del colera. I più spinti negano addirittura che si tratti di una flogosi e seguendo

Mancante o non mancante la diarrea, non si trova per questo una quantità di liquido superiore a ciò che si rinviene nelle autopsie di altre infermità. Le feci, quando sono caratteristiche, sono diarroidiche con aspetto di decozione di riso; di reazione neutra o alcalina, con peso specifico tra 1006 e 1013. Non contengono albumina o solo qualche traccia e presentano la stessa o poco superiore quantità di cloruri e sali del liquido intestinale normale. Perciò COHNHEIM ed altri autori non considerano il liquido contenuto nell'intestino come un essudato, ma come un prodotto della secrezione profusa delle ghiandole del LIEBERKÜHN dell'intestino tenue, sotto l'influenza del veleno colerico e della peristalsi intestinale aumentata. Però è vero errore il negare una flogosi intestinale, che è evidente fin dal primo giorno ed in seguito si accentua sempre più. Così pure a torto COHNHEIM contestò la *desquamazione epiteliale*, che è stata accertata da tutti gli osservatori prima e dopo di lui, e costituisce la lesione istologica più appariscente. Infatti, si trova nelle sezioni: normale la tonaca muscolare, leggiera infiltrazione di cellule embrionarie nella sottosierosa, infiltrazione più o meno profonda nelle villosità e negli spazi interglandolari della mucosa; e questa poi appare denudata del suo epitelio, di cui resta solo qualche avanzo in fondo alle glandole tubolari.

Nell'intestino, KOCH trovò pure diverse alterazioni a seconda della lontananza della morte dall'attacco del morbo. Nei casi a decorso acuto e assai rapido, trovò solo una leggiera tumefazione e una fine colorazione rosea della mucosa del tenue, ed il contenuto incolore come acqua di riso o d'orzo. In questi casi, i comma-bacilli si trovavano per solito in gran numero nel liquido intestinale, soventi come in cultura pura; però dall'esame dei preparati intestinali in sezioni appare che i bacilli in questo stadio non sono penetrati affatto o solo assai scarsamente nella mucosa.

Quando il processo morboso aveva durato di più, le alterazioni erano meglio marcate; si rinvenivano delle vere macchie rosse, specialmente intorno ai mar-

---

le idee di Cohnheim ragionano così: Se il liquido delle deiezioni coleriche fosse un essudato si dovrebbe avere uno stato flogistico dell'intestino, ciò che, almeno fino al termine del periodo algido, è negato dai fatti e dall'anatomia patologica. Si trova bensì un'iniezione più o meno rosea dell'ultima porzione del tenue, come una congestione venosa arborescente della sottomucosa. Ma un'antica esperienza di MAGENDIE conferma non trattarsi di flogosi intestinale; egli iniettò acqua nelle arterie mesenteriche e lavò così i vasi dell'intestino che tornò pallido. Se il liquido che cade in copia nell'intestino fosse un trasudato dei vasi sanguigni, dovrebbe dipendere da stasi nei vasi derivanti dalla vena porta. Ne seguirebbe ingrossamento del fegato e della milza e il liquido, come nella cirrosi epatica, tenderebbe a versarsi nel peritoneo. Invece nel colera il fegato si trova piccolo e piccola la milza e il peritoneo assorbe avidamente il liquido che si inietta in esso, come risulta dalle laparoclisi fatte a scopo terapeutico. Si è data molta importanza alla desquamazione dell'epitelio; che esista un intorbidamento ed una esfoliazione di esso è indiscutibile, ma almeno in parte dev'essere considerato come fenomeno cadaverico, giacchè si riscontra sempre più intenso a partire dal momento della morte. — Malgrado codesti argomenti, il colera anatomicamente deve essere considerato con STRAUS come un' *enterite acuta desquamativa*.

gini dei follicoli e delle placche del PEYER; tanto i follicoli che le placche erano più sporgenti che allo stato normale, dure, opache (*psorenteria*). I comma-bacilli erano presenti anche nella mucosa stessa; nelle sezioni, vennero trovati nelle ghiandole a tubo e in esse penetravano anche fra l'epitelio e la membrana di sostegno. Presso la superficie si trovavano pure altri batteri o più grossi o più sottili di quelli specifici del colera; ma i primi evidentemente erano penetrati dopo i comma-bacilli, i quali si trovavano più profondamente e avevano come preparato la strada agli altri.

Nelle autopsie di casi tardivi (colera tifoide) si trovavano alterazioni secondarie d'ogni sorta in conseguenza della lunga durata della malattia; la parte inferiore dell'intestino tenue era di un color rosso assai bruno, la tonaca mucosa presentava emorragie superficiali ed era coperta di depositi difterici. In tali condizioni il contenuto intestinale non era più scolorato, ma consisteva in un liquido sanguinolento e fetido, in cui era assai difficile discernere qualche comma-bacillo per la presenza preponderante di un'infinità di batteri d'altre specie.

Il **rene** è dopo l'intestino tenue l'organo più gravemente leso; le alterazioni son tanto più rimarchevoli quanto più tardiva è la morte nel periodo algido o al principio di quello di reazione (1).

I reni non sono ingranditi e la loro capsula si stacca con facilità. La sostanza corticale è di color grigio roseo; i glomeruli son congesti e visibili ad occhio nudo. I glomeruli sono attaccati poichè presentano desquamazione dell'endotelio della capsula, un essudato albuminoso fra questa e il pacco dei capillari, i quali son distesi da masse di emazie ed hanno i nuclei in moltiplicazione.

Ma la lesione essenziale risiede nei tubi contorti e nell'ansa di HENLE; ivi le cellule epiteliali si presentano in *rigonfiamento torbido*. Il protoplasma diventa granuloso perdendo la striatura di HEIDENHEIN. Il nucleo è ancora visibile ma fissa men bene il colore; il margine libero delle cellule è dentellato irregolare; il lume del tubo si allarga e contiene granulazioni isolate o riunite in masse cilindriche.

In qualche caso venne notata invece di queste lesioni degenerative una vera *necrosi per coagulazione* con protoplasma omogeneo opalino e nucleo non colorabile affatto.

D'infezione non si può parlare poichè non si trova alcun microrganismo nel rene; siffatto processo ha dunque tutti i caratteri della *nefrite tossica degenerativa*, analoga a quella di altre malattie infettive. Essa può guarire e il rene ritornare allo stato normale. Ma, come abbiamo visto, talvolta l'alterazione

(1) Le alterazioni renali vennero studiate da STRAUS, CECI, KLEBS, KELSCH e VAILLARD, DCYEN, BOUCHARD, HANOT e GILBERT (1884), e da SIMMONDS, LUCKANOW e RAUM, AUFRECHT, FRÄNKEL, LEYDEN, RUMF, PAPILLON, VAN DER STRICHT, LESAGE e MACAIGNE (1892).



dell'epitelio renale è così generale e profonda, che il processo si accentua allorchè il malato entra in convalescenza e il paziente soccombe per uremia.

Il **fegato** è soventi normale, ma talvolta il tossico elaborato dal vibrione colerico agisce anche sulla cellula di questo emuntorio producendovi lesioni analoghe ma assai meno profonde che nel rene. Le cellule presentano un rigonfiamento trasparente con ingrandimento e talvolta moltiplicazione dei nuclei; è raro che si incontrino gruppi cellulari in incipiente degenerazione grassa.

Tali alterazioni, comuni ad altri processi infettivi, non hanno nulla di caratteristico; esse sono più evidenti nelle cellule intorno alla vena sopraepatica.

Nelle infezioni secondarie che seguono il periodo di reazione il fegato può diventare sede di localizzazioni speciali di germi provenienti dall'intestino e specialmente del *b. coli*, la cui virulenza esaltata produce angiocolite e talvolta piccoli ascessi peribiliari. In questi casi si può trovare anche il bacillo virgola che normalmente non rimonta le vie biliari (GIRODE).

La **milza** è piccola, retratta, quasi asciutta al taglio, contrariamente a ciò che si osserva nella maggior parte delle malattie infettive. Nelle infezioni secondarie che possono tener dietro al periodo di reazione essa invece è ingrandita, molle e diffuente come nella febbre tifoide.

**Sangue.** — Nel periodo algido il sangue è inspessito, concentrato; il numero di emazie secondo HAYEM è di 6,200,000-6,500,000, cioè aumentato di 1,500,000; la sua massa totale può esser ridotta di più di un chilogramma. Aumentato è pure il numero dei leucociti e dei microciti. La capacità respiratoria delle emazie è pure diminuita; infatti il sangue nerastro, defibrinato ed agitato all'aria, non si arrossa bene, quantunque allo spettroscopio le strie dell'ossiemoglobina sembrino normali.

La reazione del siero è neutra o più soventi acida. Le sostanze alcaline si eliminano con la diarrea, e nel sangue si accumulano gli acidi: acidi biliari (POUCHET), acido solforico (HOPPE-SEYLER), acido lattico (CERION e LESAGE).

L'urea è pure aumentata.

Quando sopravviene la convalescenza, l'acidità scompare e le basi ritornano alla norma.

Riassumendo, la concentrazione e l'acidificazione sono le principali alterazioni del sangue. Tuttavia vi son dei casi in cui il sangue non è inspessito, malgrado l'intensità della diarrea; esso è fluido e non si coagula, alla minima puntura le emorragie sono abbondanti e difficili a frenare come negli emofillici. THIERCELIN e LESAGE hanno osservato questa condizione nei malati cachettici che presentavano diarrea sanguinolenta.

Ripetiamo ancora che talvolta LORAIN trovò nei suoi malati in stato algido un aumento di peso, dovuto ad assorbimento di liquidi superiore alla quantità escreta; in questi adunque non doveva esistere ispessimento del sangue.

**Sistema circolatorio.** — Il cuore si trova sempre in sistole completa,

perciò il ventricolo sinistro è contratto e vuoto. Il cuore destro e le arterie polmonari sono ingorgate e distese dal sangue, mentre le vene polmonari come il cuore sinistro son quasi vuote.

Il *sangue* trovasi ammassato per la sua massima parte, oltre che nel cuore destro e nelle grosse vene, nei seni della dura madre, nei plessi venosi e sembra inspessito ma non forma dei veri coaguli. Nelle donne durante la vita si notano assai frequentemente delle emorragie uterine (le gravide perciò quasi sempre abortiscono), esse dipendono pure dal riempimento delle vene dell'utero che più facilmente si rompono. All'autopsia, quest'organo così ricco di vasi venosi appare pure fortemente congesto. D'altra parte, ricorderemo ancora per le grandi arterie che DIEFFENBACH fin dal 1831, scollandole dai rimanenti tessuti, le trovò ristrette e piccole, molli e trasparenti; recise in vita, davano assai meno sangue che nello stato normale. Insomma nel periodo algido le arterie della grande circolazione e le vene della piccola sono vuote, tutto l'albero venoso, compresa l'arteria polmonare, è invece sovrappieno di sangue denso e nero. Vuoti sono (MAGENDIE) i vasi chiliferi e il dotto toracico.

**Altri organi.** — Sempre nel periodo algido si trovano i *polmoni* assai contratti; possono presentare delle zone enfisematiche e di congestione ipostatica.

Tutti i visceri interni appaiono secchi, pallidi ed esangui; lo stesso dicasi degli altri tessuti e specialmente del pannicolo adiposo.

Siffatta secchezza caratteristica dei tessuti non esiste più nei cadaveri di quelli deceduti in un periodo tardivo della malattia. È appunto nei morti durante il periodo di reazione che si possono avere le più svariate manifestazioni infiammatorie: *gastro-enterite*, *nefrite*, *bronchite*, *polmonite*, *endocardite*, *meningite*, *affezioni difteriche*, ecc.

**Invasione batterica.** — Il coleroso morto nel periodo algido non presenta in nessun organo alcun microrganismo, salvo casi eccezionalissimi. Ma, due ore dopo la morte, si nota un'invasione progressiva simile a quella di ogni cadavere normale. LESAGE in 18 casi studiati 4 ore dopo la morte ha trovato nei vari organi: 8 volte il *b. coli* solo; 3 volte *b. coli* e stafilococchi; 1 volta *b. coli* e piocianico; 3 volte a questi microbi era associato il bacillo virgola; in tre altri casi, mentre dovunque si trovava il *b. coli*, notò la presenza del bacillo colerico in cultura pura nella bile, dove era esclusivamente localizzato. Qui si tratta dunque di un fenomeno affatto post-cadaverico.

Invece, quando il malato soccombe dopo il periodo di reazione per complicazioni infettive secondarie, si trova il *b. coli* ed altri organismi presenti nei vari visceri anche quando l'autopsia è fatta subito dopo la morte, il che dinota che tale invasione è avvenuta in vita ed è stata la causa della infezione più o meno generalizzata, come già era apparso dai dati clinici.

### Patogenesi.

A spiegare l'azione patogena del bacillo colerico e soprattutto il corteo dei sintomi che accompagnano l'algidismo, vennero escogitate diverse teorie, che si possono ridurre a tre. Una di esse, detta *meccanica* o *intestinale*, spiega i fenomeni del colera per l'ispessimento del sangue provocato dalle perdite intestinali; secondo l'altra che fu detta *nervosa*, l'algidismo è dovuto ad una lesione dei centri vasomotori, che determinerebbero la costrizione del sistema arterioso periferico (estremità, reni, polmoni), e persino i fenomeni intestinali sono attribuiti alla conseguente tensione venosa ed alla contrazione spasmodica dell'intestino stesso. La terza è una teoria mista, la quale ammette la concorrenza del processo locale e dei fenomeni vasomotori, spiegando la doppia sindrome come dovuta ad una *toxoinfezione*.

**Teoria intestinale.** — Sostenuta da GRIESINGER, HAYEM, LITTEN, LEYDEN, il PACINI fu l'antesignano di questa teoria. Egli conchiudeva, dietro i suoi studi, che il distacco dell'epitelio della mucosa intestinale è il fatto primordiale e costante e la prima e principale condizione patologica del colera. Tale distacco secondo questo A. è determinato esclusivamente da una causa meccanica, cioè dalla presenza di microbi colerigeni che, infiltrandosi nella mucosa e moltiplicandovisi, disgregano e distruggono le parti principali di essa.

« In tal modo la superficie intestinale di assorbente si trasforma in trasudante e la trasudazione è tale che nei casi mortali il sangue perde circa un chilogramma del suo peso totale. I tessuti si prosciugano facendo riassorbire persino le idropi e gli ascessi, dopo aver fatto cessare tutte le secrezioni, per cui anche le piaghe diventano asciutte.

« Si determinano perciò i crampi dei muscoli, l'afonia della laringe e in generale l'avvizzimento di tutto il corpo: donde la sete inestinguibile da cui sono tormentati i colerosi, non potendo essere assorbite come prima le bevande.

« Ridotta dunque l'attività circolatoria, è facile vedere la ragione dell'algidismo cadaverico e del collasso in cui cadono i colerosi, mentre cessata totalmente la secrezione renale e quasi totalmente il ricambio gassoso dei polmoni, per la estrema lentezza del passaggio del sangue nei vasi capillari, è naturale ch'esso resti più o meno inquinato dai prodotti uremici e carbonosi, che non possono essere più eliminati come prima, donde anche l'aspetto cianotico dei colerosi come quello degli asfittici.

« Per conseguenza si dovrebbe ritenere col PACINI, che il collasso del colera sia anzitutto una lenta asfissia, dovuta alla diminuzione del movimento circolatorio ed alla disidratazione sanguigna ».



Abbiamo riferito la teoria paciniana in gran parte con le parole stesse del SANARELLI, il quale ha rimesso a nuovo queste idee. Egli fa tutto consistere in un'azione locale tossica del microbio colerigeno previa disgregazione dell'epitelio e ritiene che il veleno non arrivi nel sangue in quantità tale da giustificare un'azione preponderante qualsiasi nello sviluppo di così grave sintomatologia.

Anzitutto si può obbiettare a questa teoria che il liquido intestinale non si può chiamare un trasudato sieroso, giacchè il suo contenuto di albumina è quasi nullo ed ha tutta l'analogia col succo enterico ottenuto mercè le fistole nei gabinetti di fisiologia.

È poi vero che il tubo gastro-enterico non assorba affatto? Possiamo ammetterlo in gran parte per il tenue, su cui esercita la sua azione il vibrione colerico, ma non per il ventricolo e il crasso. Del resto il tenue anche disepitelizzato, può ancora assorbire alquanto mercè la rete linfatica e venosa della sottomucosa.

Così l'ispessimento del sangue esiste, ma non sempre nella misura in cui venne sostenuto; abbiám visto come LORAIN abbia trovato talvolta un aumento di peso degli infermi nel periodo algido, appunto perchè essi bevono assai e certe volte più di quello che non eliminino.

Se tutto consistesse nella disidratazione, la ipodermoclisi e la laparoclisi avrebbero trionfato facilmente di questo inspessimento sanguigno, dal quale si fecero dipendere tutti gli altri fenomeni. Invece, nei casi gravi, questi mezzi terapeutici hanno lasciato il tempo che han trovato; le stesse trasfusioni intravenose non salvarono nessun infermo. Questi mezzi han dato tutt' al più dei risultati passeggeri dovuti al calore fornito dal liquido iniettato che, al pari del bagno caldo, fa rilasciare lo spasmo arterioso; la loro azione è sovente affatto locale, il polso radiale e il calore ritornano per qualche tempo al braccio iniettato e non nell'altro braccio e in altre parti del corpo.

Non è vero che tutte le secrezioni siano abolite; è diminuita quella della bile, sospesa quasi sempre quella delle urine, ma continua invariata la secrezione della ghiandola mammaria nelle donne che allattano (1).

Infine con questa teoria non si spiegano i casi più gravi del morbo, in cui i fenomeni locali son quasi nulli di fronte agli imponenti fenomeni generali.

Il SANARELLI aggiunge ancora: « che la guarigione del colera si verifica, nella maggior parte dei casi, molto sollecitamente, e che talvolta ad un attacco gravissimo succede, come dice JOHNSON, « un ristabilimento così subitaneo e completo come il risorgimento di un annegato (2) », fatti che contrastano molto con l'idea di un avvelenamento generale per le toxine coleriche,

---

(1) JOHNSON spiega i fenomeni del collasso colerico con la costrizione specialmente delle arteriole polmonari; ne risulterebbe un rallentamento generale del circolo e una deficiente ossidazione che spiegano la soppressione della bile e dell'urina, mentre la secrezione del latte, che non è un prodotto ossidato, continua.

(2) *On epidemic Diarrhoea and Cholera* - London, 1855, pag. 105.

le quali, come è noto, si distinguono in modo speciale per la loro azione cachetizzante straordinariamente marcata ». Ma il JOHNSON con quelle parole allude solo al subitaneo insorgere e scomparire dei fenomeni di collasso, e li trova appunto inesplicabili con le copiose perdite acquose. D'altra parte si può osservare che la convalescenza è lunga e difficile nei colerosi e che il subitaneo riaversi da gravi fenomeni è meno spiegabile con l'ipotesi di un processo puramente locale che con quella di un concomitante intossicamento che agisca sui centri vasomotori.

**Teoria nervosa.** — Essa è stata esposta in diverse forme. Una che segna come una transizione fra la teoria intestinale e la presente è quella escogitata dal CECI (1884). Questo A. spiega i sintomi dell'algidismo come fenomeni riflessi di esaltata, pervertita e talora abolita innervazione, per opera di uno stimolo meccanico o chimico prodotto dal comma-bacillo sulle terminazioni nervose intestinali e annette una certa importanza al fenomeno da lui ben accertato della contrazione spastica delle arterie (1).

Contemporaneamente CHAPMAN (2) faceva consistere il colera in una attività esagerata del midollo spinale e dei centri nervosi del simpatico, la quale avrebbe per effetto di produrre una costrizione delle arterie e di impedire anzitutto la circolazione polmonare e quindi la circolazione generale, ostacolando perciò le secrezioni e l'afflusso del sangue alla periferia. Egli insiste specialmente sul potere che hanno le fibre nervose del simpatico sui muscoli involontari e specialmente sulle arterie (nervi vasomotori), per cui BERNARD aveva chiamato il simpatico nervo frigorifico.

A dir vero questa teoria del CHAPMAN non è che una combinazione di quella di JOHNSON (1855) e di quella del MAREY (1865). Quest'ultimo considerava addirittura il sistema nervoso come primitivamente affetto. L'affezione risiederebbe nel gran simpatico e ne risulterebbe la contrazione dei muscoli lisci che sono sotto la sua dipendenza (spasmo delle arterie, dei muscoli delle radici bronchiali, contrazione spasmodica dell'intestino) e così si spiegherebbero tutti i fenomeni del periodo algido.

Il PAOLETTI (1885) ha rinnovato queste idee con nuovi argomenti e riduce tutti i sintomi del colera ad una *contrazione tetanica dei muscoli lisci*, spiegando così la ricchezza dei sintomi caratteristici di questo morbo di fronte alla povertà dei dati anatomo-patologici.

Quantunque consideri la questione sotto un punto di vista troppo unilaterale, questa teoria, per la copia degli argomenti e per la spiegazione soddisfacente di molti fenomeni, merita di esser qui riassunta.

---

(1) Ricordiamo a questo proposito che CHARCOT ha fatto rilevare come le crisi gastriche dei tabetici si producano con una sindrome che riproduce il collasso algido dei colerosi.

(2) In: *The curable* - 1884.

Il PAOLETTI fa un breve parallelo fra il tetano e il colera. Il primo consiste in un'incognita alterazione o esagerata funzione della sostanza grigia centrale del midollo, indotta dal tossico di una infezione, ed ha per effetto uno spasmo tonico dei muscoli striati. Una infezione produca ignota alterazione o esageri la funzione dei centri del midollo che presiedono immediatamente o mediatamente alla contrazione dei muscoli lisci, ed avremo il colera (1).

I centri nervosi motori dei muscoli lisci situati nel midollo, secondo le più recenti osservazioni, emettono rami per le radici anteriori, e arrivano agli elementi contrattili direttamente o attraverso il simpatico. Essi sono più definiti dalla fisiologia che dall'anatomia.

Tanto nel tetano che nel colera i reperti anatomico-patologici del midollo sono negativi; eppure i sintomi del tetano ci assicurano che la lesione primitiva è là. Se i sintomi del colera potranno dimostrarci altrettanto, non ci ripugnerà di considerare il midollo alterato nella sua funzionalità come causa dei principali fenomeni della malattia. Intanto noi nel colera osserviamo che tutti gli organi che possiedono muscoli lisci, mostransi in qualche modo alterati o nell'aspetto o nella funzione. Passiamo adunque una breve rassegna dei diversi sintomi in rapporto con la suddetta ipotesi.

La caduta del polso non dipende da debolezza del cuore, perchè l'atto cardiaco si sente abbastanza forte, perchè senza pulsazioni di vasi periferici è dato talora di sentire pulsare anche l'aorta addominale, perchè il coleroso non muore di paralisi cardiaca. Non dipende dalle perdite acquose, perchè il polso cade anche quando esse mancano e perchè il polso si rialza nella reazione senza che le perdite siano state ancora riparate. Invece è dovuto ad una costrizione tonica di tutti i vasi per spasmo delle loro fibre muscolari lisce.

L'essere i centri vasomotori attaccati per i primi, costituisce il colera fulminante; l'essere attaccati essi soli, il vero colera secco.

Mentre nei grossi vasi predominano gli elementi elastici, i muscoli lisci sono largamente distribuiti nei medi e nei piccoli vasi, e soprattutto in questi ultimi; a parità di calibro un'arteria possiede una quantità di gran lunga superiore di fibre muscolari lisce di quello che non possessa una vena; di qui tutti i fenomeni circolatori del colera.

Nel momento dell'attacco colerico algido, quando cioè l'infermo avverte la pulsazione fastidiosa di tutte le arterie del corpo, in quel momento la pressione endovasale deve crescere assai. Come è naturale, però, la pressione deve crescere di più nelle arterie che nelle vene, perchè quelle sono assai più muscolose di queste; il sangue così dovrà passare quasi tutto nelle vene e specialmente nei più grossi tronchi dilatabilissimi, attraverso i capillari. A misura che le arterie si svuotano nelle vene, la pressione endovasale declina e il colera si stabilisce.

Consideriamo da questo punto la circolazione. Le arterie medie e piccole sono ristrettissime e rigide e il sangue che ricevono (che vedremo sarà scarso) vien fatto passare nelle vene, il cui spasmo non vale a resistere alla pressione con cui il liquido è scacciato dalle arterie o meglio dal ventricolo sinistro del cuore. Il sangue, così accumulato quasi tutto nell'ampio albero venoso (si calcola almeno quattro volte l'arterioso) e specialmente nei grossi tronchi, si scarica per le cave nell'orecchietta destra e da questa cade nel sottoposto ventricolo. Questo tenderebbe a spingere il contenuto durante la sistole ventricolare nelle arterie polmonari; ma queste alla loro volta, provvedute di elementi muscolari numerosi, sono già ristrette e non ricevono il sangue che contro loro viene spinto; il sangue si accumula così entro l'arteria grossa polmonare, mal penetrando nei piccoli rami in cui essa si sfocia. La contrazione quindi del ventricolo destro, già per sé stessa non molto forte, rimane infrut-

(1) La priorità di quest'idea spetta al CORTESI, il quale espresse fin dal 1836 l'opinione che l'azione principale e primitiva del virus colerico si esplicasse nell'asse cerebro-spinale, analogamente a quanto già allora si presumeva per il tetano e per l'idrofobia.



tuosa. Poco sangue, o quasi punto, circola perciò attraverso gli alveoli polmonari; poco o quasi punto ne cade nell'orecchietta sinistra e da questa nel ventricolo corrispondente. Così, sebbene in modo diverso, resta inane anche la contrazione del ventricolo sinistro; così la circolazione, se non abolita, si mantiene solo per quel tanto di sangue che sgorga dalle vene polmonari nella orecchietta sinistra.

In questo modo si spiegano le lipotimie che possono occorrere nei gravi attacchi; così si spiega il tracciato sfigmografico che si ottiene nel periodo algido. Le arterie contratte contengono poco sangue nel loro lume ristretto; la piccola onda sanguigna, anche spinta validamente dal cuore, fa ondulare più che pulsare i vasi ed è incapace affatto di accumulare nell'albero arterioso tanto sangue da sollevare in esso la pressione. L'insufficienza di respirazione nel coleroso, associata al fatto che l'aria espirata è fredda e pochissimo modificata, ci assicura pure che la circolazione polmonare è scarsissima. Qual meraviglia adunque che le vene non si inturgidiscano al disotto della legatura del braccio? Qual meraviglia che JACCOUD e DIEFFENBACH ci narrino che, incidendo un'arteria in un coleroso, il sangue non viene che a goccie da quel vaso insolitamente ristretto e piccolo?

L'anatomia che ci indica le vene medie e le grosse soprattutto come poco fornite di fibre muscolari e distendibilissime, cosicchè il sistema venoso può accogliere più di quattro volte tanto di liquido quanto ne cape l'arterioso, ci insegna, sulla guida dell'anatomia patologica dei colerosi, dove questo sangue va a radunarsi e quasi a stagnare. Le vene medie e le più grosse fra le piccole, che hanno una tunica muscolare, vorrebbero anch'esse restringere il proprio lume, ma non riescono a scacciare il proprio contenuto, cui presentano una superficie troppo grande in proporzione della forza tonica di cui dispongono. Sono questi vasi che danno dopo morte sangue nero nei tessuti incisi dei colerosi, e che costituiscono le iperemie nei diversi organi, come le dendritiche che facilmente trovansi negli intestini; sono questi i vasi che danno al coleroso il colorito cianotico e che, maltrattati spesso da altre forze muscolari, danno ecchimosi ed emorragie. Le più piccole vene invece, la superficie dell'anima delle quali misura una minima estensione, potranno tuttavia rimanere coartate dal tetano dei loro muscoli lisci.

Questo spostamento di liquidi dell'organismo basta già di per sè solo a spiegare il *prosciugamento dei tessuti* che coincide con l'attacco del colera, il cui fattore principale dev'essere il restringersi e lo svuotarsi dei piccoli vasi che riempiono tutti i tessuti.

Anche i vasi linfatici sono provvisti di elementi muscolari lisci, e molti fatti che si notano nei colerosi inducono ad ammettere da parte dei linfatici un succiamento del liquido contenuto negli spazi lacunari dei tessuti. Questo liquido, in condizioni fisiologiche della circolazione, potrebbe dai vasi sanguigni esser sostituito o riassorbito, ma non durante il periodo algido in cui, secondo l'A., i capillari e i piccoli vasi contengono nel loro lume ristretto un solo filo liquido di sangue che trascorre e che quindi si rinnova con enorme lentezza. Nè il vescicante, nè il ferro rovente, applicati ai colerosi sulla cute, ne producono il sollevamento. Ai linfatici, dunque, devesi durante il colera attribuire la scomparsa della linfa o dei liquidi che si trovano negli spazi lacunari dei tessuti e nelle cavità sierose dell'organismo, degli edemi e delle raccolte patologiche (1). Così anche per il lavoro dei linfatici aumenta il prosciugamento dei tessuti.

Al contrario delle sierose, le mucose non assorbono gran fatto, anzi la

---

(1) Le cavità sierose non sono che delle vaste lacune linfatiche, in cui si aprono degli stomi conducenti ai vasi linfatici (RECKLINGHAUSEN). Solo il liquido delle cisti ovariche non si riassorbe; ma bisogna notare che le sierose son rivestite di endotelio e munite di stomi, e le cisti son tappezzate di epitelio cilindrico.

mucosa intestinale è soventi edematosa. Nella rete venosa sottomucosa (a cui probabilmente è affidato l'assorbimento intestinale) vi è un indebolimento anzi una stasi del circolo sanguigno. Perciò durante il periodo algido, mentre per la quasi abolita circolazione sanguigna l'assorbimento nelle mucose va diminuendo fino alla soppressione, per l'accresciuto movimento dei linfatici corporei, si accresce l'assorbimento nelle sierose.

La *diarrea* deve essere considerata come conseguenza dell'aumentata peristalsi intestinale, come accennano in principio i tormini addominali ed il gorgoglio. Che la peristalsi sia accresciuta lo dimostrano altri fatti, p. es., quello citato da CONHEIM che nei colerosi si rinvenivano frequentemente delle invaginazioni intestinali, ed il fatto che soventi i clisteri vengono reietti rapidamente come da un tubo. Ora, la peristalsi è noto che di per sè basta ad eccitare le secrezioni intestinali, e le esperienze fisiologiche dimostrano che la loro quantità sta in ragione diretta col movimento dell'intestino, come la secrezione salivare con la masticazione. I centri motori spinali entero-motori sono i primi generalmente ad essere attaccati da quella  $x$  che chiamiamo avvelenamento colerico. Le prime evacuazioni scacciano quanto di fecale o di alimentare era nell'intestino; seguono poi le scariche liquide di siero intestinale. L'ipercinesia non attacchi altri centri motori di muscoli lisci, e si è trattato di un caso di diarrea colerica; la funzionalità dei centri entero-motori vada ristabilendosi, e la diarrea diminuisce e cessa. Subentrato però il periodo algido, cioè eccitata l'ipercinesia di altri centri e specialmente dei vasomotori che l'infezione predilige, la peristalsi intestinale può continuare, ma il sangue che ora circola lentissimamente nell'intestino non presta materiale alle glandole enteriche, come non lo presta a tutte le altre ghiandole del corpo. Così l'intestino non riceve che una scarsa quantità di liquido, sebbene esso abbia un immenso numero di dutti escretori, che versano in lui il prodotto della loro attivissima secrezione. Perciò le evacuazioni durante il periodo algido si fanno scarse e più rare. Se i centri entero-motori non sono attaccati affatto o non lo sono prima dei centri vaso-motori, si ha il colera secco e il colera fulminante, con pochissime evacuazioni o con liquido intestinale caratteristico riscontrabile solo all'autopsia.

L'*anuria* si spiega in modo analogo. Le modificazioni della funzione renale che si ottengono nei gabinetti di fisiologia, con la puntura del pavimento del quarto ventricolo, ecc., confermano che la sovraeccitazione di certi gruppi di cellule ganglionari del midollo allungato può produrre anuria per spasmo vasale. Si aggiunga a ciò l'abbassata pressione sanguigna e la lentissima circolazione e ve n'è di troppo perchè riesca evidente che urina non può essere emessa durante il periodo algido. Lo spasmo dei muscoli lisci sparsi in tutto l'apparato uropoietico, e soprattutto quello del collo vescicale è poi la causa per cui i colerosi sentono, a vescica vuota, prepotente il bisogno di emettere urine. Anche l'utero ubbidisce a questa legge ed è ben raro che una pregnantе attaccata da colera, porti la gravidanza a termine.

La *barra epigastrica* del colera non ha caratteri assai diversi da quella che si osserva nel tetano dei muscoli striati. Entrambe localizzate principalmente allo scorbicolo, quella del tetano si fa più dolorosa durante gli accessi; quella del colera è continua o le sue esacerbazioni crescono e diminuiscono gradatamente. Secondo ne assicura HAMMOND, la barra epigastrica esiste già tra i prodromi del tetano, mentre essa non esiste nè nella diarrea colerica, nè nella prodromica, ma accompagna sempre e solo l'attacco colerico algido, in cui si ha il tetano dei vasi. La causa che produce la barra epigastrica nel colera potrebbe essere uno spasmo del diaframma come lo si suppone nel tetano, ma forse ciò non è. Secondo l'A. dipende piuttosto dalla dilatazione della vena cava inferiore che sforza l'orifizio del centro tendineo diaframmatico, e dall'incubo profondo di tutta la circolazione alterata nella sua funzione, specialmente per le vene cave sovrappiene e per il ventricolo destro che non può svuotarsi nelle sue impotenti contrazioni.



Da un'analisi assai più diffusa e minuta che io non abbia potuto riferire qui, l'A. si crede autorizzato a concludere che il colera consiste in un *tetano dei muscoli lisci*. La reazione non è altro che il ritorno a moderata funzione di tutti i centri motori dei muscoli lisci, e soprattutto di quelli vasomotori; essa chiude il periodo vero del colera, come in altri casi sfortunati lo chiude la morte che avviene per asfissia, prima che si stabilisca la reazione.

I sintomi costanti, caduta del polso, anuria, raffreddamento, prosciugamento dei tessuti e barra epigastrica, dipendono da una unica causa, dal tetano dei muscoli vasali. Da questa causa dipendono i due incostanti, afonia e crampi e anche la cofosi, i disturbi visivi e la iniezione congiuntivale. La difficoltà di deglutizione, il vomito e la diarrea sono conseguenza del tetano di tutto il tubo gastrointestinale.

Tanto nel tetano dei muscoli striati che nel colera si osserva un ordine più comune con cui i centri del midollo sono attaccati; tuttavia in ciascuna delle due malattie non mancano dei casi nei quali l'ordine è permutato, nei quali molti o alcuni centri restano illesi, donde il polimorfismo che le due malattie sogliono presentare. Molti muscoli striati sono rispettati dal tetano, nè gli stessi gruppi muscolari sono assaliti in tutti i casi; similmente nel colera qualche muscolo liscio è rispettato certamente dallo spasmo e certi centri, come quello che deve presiedere ai muscoli dei bronchi e che probabilmente farà parte del centro respiratorio, sono leggermente o quasi mai attaccati.

L'eccitamento dei centri motori dei muscoli involontari, oltre che nel colera in cui esiste al massimo grado e persistente, si osserva pure nell'agonia e nella paura. Anzi, la paura sarebbe uno stato transitorio dell'organismo non diverso dall'attacco colerico. Per una subita paura non avviene la caduta del polso, perchè lo spasmo vasale non continua, e solo la pressione si accresce e le pulsazioni cardiache si fanno più frequenti; ma le lipotimie, l'afonia, il sudor freddo, il drizzarsi dei capelli, la perdita delle urine per ispasmo della vescica, la diarrea, un certo grado di prosciugamento e la facilità con cui dopo uno spavento succede l'aborto, accennano evidentemente a spasmo dei muscoli lisci e quindi mostrano un'analogia fra la paura e il colera.

L'afonia che si produce nella paura non ha un'origine molto diversa da quella del colera; la sola differenza è in ciò, che l'afonia della paura prestamente sparisce, perchè la circolazione, dopo il subitaneo spasmo vasale, torna tosto al normale, mentre la larva di circolazione colerica lascia per tutto il periodo algido i nervi offesi sotto i disagi della cianosi e della prolungata miseria di ogni materiale riparatore.

Per la paura si costringono momentaneamente i vasi superficiali e il sangue è scacciato verso i vasi centrali, ed ecco subito che un senso penosissimo si fa sentire in corrispondenza della xifoide, accompagnato da angoscia precordiale, senso che non svanisce finchè il circolo non si è del tutto riordinato e che è proprio identico alla barra epigastrica dei colerosi.

I tessuti si essiccano nell'agonia e anche nella paura. Il Mosso racconta di un signore, il quale in un accesso di paura aveva veduto cadersi dal dito un anello che prima non avrebbe potuto levare se non con grande sforzo.

La peristalsi che aumenta nei moribondi e la diarrea che suole accompagnare la paura accennano sempre più alla riscontrata analogia tra il colera, lo stato agonico e la paura.

Il sudore dei colerosi ha caratteri diversi dal comune sudore; è scarso, viscoso, neutro od alcalino, un sudore tutto speciale chiamato comunemente *freddo*. Per spiegarlo il PAOLETTI riporta un brano dal volume *La Paura* del Mosso: « Per dimostrare che la secrezione del sudore può compiersi indipendentemente dalla circolazione del sangue, si taglia ad un gatto appena morto una delle gambe. ed eccitando il nervo sciatico si produce egualmente la secrezione di goccioline di sudore alla punta del piede. Si comprende in questo modo come nell'angoscia o nell'estremo pallore dello spavento, quando tutti i vasi



della pelle sono contratti, possa ciò nullameno comparire la secrezione di un sudore speciale, che chiamasi *sudore freddo* ».

Infine le analogie tra il colera e la paura stanno a mostrare che con molta verità l'esperienza popolare deve aver accertato come la paura sia una delle cause predisponenti e aggravanti della malattia. Se i centri nervosi motori dei muscoli lisci sono poco resistenti, è naturale che le alterazioni funzionali d'origine colerica vi possano prendere piede facilmente. Di qui anche l'inferire del morbo nei manicomî dove i disturbi gastro-intestinali e vasomotori sono frequentissimi.

La teoria nervosa contiene gran parte della verità, ma non tutta la verità. Essa ha il torto di non tener conto dei fenomeni gastro-intestinali che ritiene d'ordine affatto secondario o immagina siano quasi unicamente un effetto del disturbo dei centri nervosi. Lo stesso dicasi dell'ispessimento sanguigno, che certo concorre a produrre l'anuria ed il rallentamento della circolazione.

**Teoria mista.** — Secondo questa teoria, il bacillo colerigeno introdotto nell'organismo, se vi trova condizioni favorevoli di sviluppo, con irritazione meccanica e chimica produce la desquamazione della mucosa del tenue e la diarrea. Se il veleno elaborato è di quantità e virulenza sufficiente, vien assorbito in parte e determina fenomeni di intossicazione tanto più rimarchevoli a parità di dose, quanto maggiore è la concentrazione di esso, a causa della disidratazione sanguigna.

L'avvelenamento è rivelato dalla tossicità delle urine e dalle alterazioni del fegato e specialmente del rene. Siffatte alterazioni abbian visto consistere in una degenerazione della cellula epatica e renale, analogamente a ciò che accade in altre malattie infettive; donde l'acolia e l'anuria più o meno pronunciata e l'albuminuria, che si osserva sempre appena si ristabilisce il passaggio delle urine. Il filtro renale ne soffre sempre anche nei casi leggieri e la nefrite si può osservare anche presso infermi che non hanno presentato algidismo.

In secondo luogo il veleno si fa sentire sui centri nervosi della regione bulbare agendo: 1° sul centro vasomotore (costrizione arteriosa, rallentamento della circolazione, ipotermia periferica); 2° sul centro termico (ipotermia centrale); 3° sui centri respiratorii (dispnea). Questi tre ordini di sintomi si producono successivamente e si sovrappongono per lo più nell'ordine enumerato; possono però rimanere isolati ed essere più o meno intensi. Si notano ancora in essi dei parossismi, per cui l'infermo presenta delle crisi di collasso algido, e qui entrano probabilmente anche in gioco i riflessi che hanno punto di partenza dal tenue irritato.

Come abbian visto, nel periodo cosiddetto di reazione, l'algidismo cianotico può esser sostituito dal quadro fenomenologico dell'uremia, dovuta ai prodotti della disassimilazione i quali non possono venire eliminati dal filtro renale troppo profondamente alterato. Si nota però l'assenza di fenomeni convulsivi, dovuta alla scarsità di potassa che fu abbondantemente eliminata con la diarrea.

### Diagnosi.

Non vi è alcuna difficoltà a far la diagnosi di un tipico caso di colera in tempo di epidemia. Ma non è così dei casi sporadici e delle forme benigne e leggiere, le quali abbondano specialmente in principio dell'epidemia, quando il cosiddetto genio epidemico non si è ancora intensificato. Ora la diagnosi di questi casi ha una grande importanza pratica dal punto di vista della profilassi onde impedire la diffusione del morbo. Non vi è altro mezzo, per fare una diagnosi approssimativamente esatta, che l'esame batteriologico delle feci. Con la tecnica moderna non è difficile isolare il bacillo incriminabile.

Del resto la sola malattia con la quale è possibile confondere il colera, è il *cholera nostras*, nel quale è assai raro che le deiezioni siano deficienti di bile e prendano il colorito di acqua di riso; se ne distingue ancora clinicamente per presentare una fenomenologia assai meno imponente, con minor gravezza e rapidità di sintomi, e dal punto di vista epidemiologico per assumere assai raramente un andamento epidemico e in ogni caso con proporzioni molto limitate. Abbiám visto che batteriologicamente lo spirillo di FINKLER e PRIOR non è differenziabile dal bacillo del colera asiatico; ma poichè può esser epidemico anche il *cholera nostras*, sarà tanto di guadagnato se si prenderanno tutte le precauzioni in uso per il colera d'importazione.

In quanto alle enteriti causate da *b. coli* insolitamente virulento, la forma clinica può essere identica a quella del *cholera nostras*, ma la ricerca dei vibrióni è negativa.

Nei paesi infestati dalla malaria si può confondere col colera la perniziosa colerica, allorchè le due malattie dominano simultaneamente; quando non si abbiano a disposizione i mezzi per esaminare il sangue e le deiezioni, basteranno a fare una diagnosi esatta l'anamnesi, il criterio terapeutico e l'esame della milza, la quale nel colera non è mai aumentata di volume, anzi ordinariamente è rimpicciolita, a meno che l'infezione malarica non preesistesse.

### Prognosi.

Il colera dopo le febbri è la più micidiale delle malattie nelle Indie orientali. Nel 1879 su 4,975,052 morti denunciate se ne ebbero nei possedimenti inglesi 270,553 per colera. In media in India nelle annate cattive il morbo fa 100,000 vittime, nelle buone 10,000.

La mortalità varia fra il 50-60 per cento degli attaccati, ma nel finire delle epidemie scende a 36-40, come se l'agente patogeno perdesse della sua virulenza. Questa è la media delle epidemie europee, ma può essere sorpassata nei paesi tropicali.

Si è visto nell'ultima epidemia in Italia, che fra i militari, soggetti ad un regime dietetico igienico e costante e a misure sanitarie rigorose, la mortalità fu inferiore a quella della popolazione civile (FIORANI, BAROFFIO e SFORZA). La cura energica prestata nelle più leggiere manifestazioni iniziali contribuisce non poco a diminuire la mortalità. La gioventù, la robustezza sono anche condizioni favorevoli al buon esito della malattia nei militari, in confronto della popolazione civile.

I fanciulli, i vecchi, gli infermi per malattie croniche viscerali ingrossano le cifre della mortalità.

Dichiaratosi il colera in una persona, il polso sarà la guida principale alla prognosi. Se malgrado tutti i mezzi curativi impiegati il polso non si rialzerà, poco assegnamento potremo fare sulla resistenza dell'infermo. Se il polso è buono, siano pure sfrenati il vomito e la diarrea, ci sarà poco da temere per la vita del coleroso.

L'afonia d'alto grado, l'anuria persistente, il raffreddamento periferico progressivo, il singhiozzo sono sintomi di molta gravità.

Una reazione tumultuosa o troppo lenta possono pure aver tristi conseguenze. Una reazione regolare ci garantisce dalle ricadute e forse anche dalle complicanze possibili in questo periodo. Ad ogni modo la prima urina copiosa ci assicurerà che ogni spasmo è cessato dai vasi renali all'uretra e che la pressione sanguigna e la circolazione si sono ristabilite.

### Profilassi.

Come si è dimostrato, il colera viaggia col commercio delle cose e delle persone, ed alla sua propagazione epidemica occorre la predisposizione dei luoghi e degli individui. Mancando uno di questi fattori l'epidemia non si sviluppa. Le misure profilattiche ed i provvedimenti sanitari devono riguardare secondo questi criteri il commercio, la disposizione locale, la suscettibilità individuale.

Le antiche misure profilattiche contro la diffusione del colera per mezzo del commercio sono in gran parte ineseguibili perchè a rigore si dovrebbe chiudere completamente ogni paese a qualunque comunicazione. Ciò non è possibile, il blocco vien sempre violato; d'altra parte si è visto che i paesi direttamente e frequentemente in comunicazione coll'India non son quelli che più ne hanno sofferto, e, dal tempo che queste comunicazioni divennero dirette e più rapide, i paesi occidentali hanno sofferto meno di prima, perchè di pari passo hanno migliorato le loro condizioni igieniche.

La Conferenza sanitaria internazionale di Vienna (1874) e quella di Roma (1885) si dichiararono contrarie alle contumacie terrestri, inattuabili nelle odierne condizioni e troppo dannose al commercio, vita e sorgente d'ogni prosperità



sociale (1). Dichiararono pure che le quarantene marittime possono offrire una reale ed essenziale guarentigia contro il colera soltanto nei porti del Mar Rosso e del Mar Caspio, che possono ritenersi le vere porte da cui passa la malattia quando si estende per la via di mare.

La Convenzione di Venezia (1893) ammise infine il passaggio in quarantena dei bastimenti sospetti o infetti pel canale di Suez, sotto la riserva di misure profilattiche da prendersi alla stazione sanitaria delle Sorgenti di Mosè, a cura dei delegati del Consiglio sanitario internazionale di Alessandria d'Egitto. Quando si concede il passaggio del canale in quarantena a qualche bastimento, tutte le potenze firmatarie della Convenzione ne vengono informate telegraficamente (2).

Così viene riconosciuto il principio che ogni nazione pensi per proprio conto ad assicurarsi dello stato delle navi in arrivo nei propri porti, coll'applicare essa stessa le misure di difesa che ritiene più efficaci.

In generale si tende oggidì ad adottare il sistema dell'Inghilterra, la quale nelle ultime epidemie fu il paese meno danneggiato. Ivi i bastimenti non scontano più quarantene, a meno che si sappia che hanno febbre gialla o colera a bordo. È debito degli ufficiali sanitari portuali di esaminare se esistano malattie contagiose fra l'equipaggio e i passeggeri e di mettere in osservazione il bastimento se tali infermità esistono, informando senza dilazione l'autorità sanitaria. Nessun bastimento è messo in contumacia a meno che vi sia un ragionevole sospetto; dietro un'accurata e completa ispezione sanitaria, gli ammalati di colera vengono isolati a terra ed il bastimento disinfettato, badando specialmente agli oggetti lettereschi e di vestiario ed alla biancheria sudicia; compiute tali operazioni, la nave vien mantenuta in quarantena per altri 5 giorni, spirati i quali se non si presentano altri casi è ammessa a libera pratica.

È assurdo il condannare in contumacia bastimenti provenienti dall'India o dall'America senza che si siano sviluppati casi durante la traversata, per compiere la quale è superato di gran lunga il tempo di incubazione.

Le città che sono in buone condizioni igieniche vanno esenti da epidemie e nelle città colpite è evidentissima la sproporzione dei casi fra i quartieri ricchi ed i quartieri poveri e luridi. Aria, acqua, luce, fogne per tutti son dunque la base della riforma igienica nei centri che hanno già subito le tristi conseguenze di una epidemia.

(1) Il miglior partito è quello di evitare ogni vessazione e perdita di tempo ai viaggiatori, i quali in grandissima maggioranza viaggiano per le linee ferroviarie, ed avendo libero accesso al paese che vuol difendersi, non avranno motivo di ricorrere a sotterfugi.

Unica misura da prendersi è di stabilire dei posti di osservazione e di disinfezione (stufe) alle stazioni di confine con un piccolo lazzeretto provvisorio di pochi letti.

Degli ufficiali sanitari fanno una visita sommaria ai passeggeri riservando un minuto esame a quelli che potessero essere sospetti per isolarli se è il caso. Indi si disinfetta, nella stufa già pronta per ogni treno, la biancheria sporca che i passeggeri possono avere nel bagaglio.

(2) Riportiamo in appendice gli allegati principali di questa Convenzione.

Quanto alla profilassi individuale deve consistere anzitutto nella massima pulizia della casa e della persona. Bisogna evitare i raffreddamenti, gli errori dietetici, i disordini di ogni genere; per coloro che menano vita regolata, meglio è non cambiar sistema. Si curi presto ogni più piccola diarrea.

Quando poi in un luogo accade un caso di colera, l'infermo dovrà essere isolato e portato in edificio molto distante dall'abitato, bene esposto al vento e al sole. Gli individui al servizio degli infermi restino pure isolati: le materie del vomito, le deiezioni, gli oggetti di cui si è fatto uso sieno disinfettati o bruciati. Il fuoco è il miglior purificatore e deve esser applicato senz'altro agli oggetti di poco valore e di difficile disinfezione.

Del resto, in simili casi, deve essere affidato a medici speciali l'incarico di stabilire e dirigere i servizi igienici locali, come quelli di cura e di isolamento degli infermi e soprattutto le disinfezioni dei luoghi e delle cose inquinate.

Le autorità sorveglieranno con scrupolosa esattezza a che siano rispettate le regole dell'igiene sì pubblica che privata, badando specialmente alla nettezza dei luoghi pubblici, delle case, alla purezza dell'acque, al commercio delle bevande e dei cibi, che devono essere di ottima qualità.

Se l'acqua non è purissima e garantita da infiltrazioni del sottosuolo, deve essere bollita per gli usi domestici. Quando un pozzo o una fonte sia trovata infetta o sospetta di esserlo, dev'essere subito chiusa per un periodo di tempo non inferiore ad un mese; la disinfezione delle acque si fa col latte di calce e collo svuotamento.

PFUHL ha dimostrato che le deiezioni di colera o di tifo sono disinfettate in breve tempo, al massimo dopo un'ora, aggiungendo in esse il 2 % in peso di latte di calce al 20 %. Di effetto più sicuro è, secondo CHAMBERLAND e FERNBACH, la soluzione di cloruro di calce al decimo (1). Per gli altri casi i migliori disinfettanti sono il calore che si ottiene con stufe apposite portando il vapore a 120° sotto pressione di due o tre atmosfere, e la soluzione di sublimato corrosivo all' 1-2 % con l'aggiunta di qualche acido affinché non si formino precipitati insolubili del sale mercurico. Questa soluzione non altera che gli oggetti di metallo (ad eccezione del ferro che è intaccato pochissimo), non ha odore di sorta, nè manda vapori irritanti. I locali dove hanno soggiornato dei colerosi saranno lavati con questa soluzione, indi raschiati e ridipinti con latte di calce e poi vi si lascerà bruciare ad aperture ermeticamente chiuse

---

(1) Si mescolano 100 gr. di cloruro di calce a un litro d'acqua; si lascia riposare e si ottiene per filtrazione un liquido verdastro che segna 5.5 all'aerometro di BAUMÉ e titolato a 7.7 di cloro per litro; si allunga questo liquido con 10 volte il suo volume d'acqua. Si versa, agitando, questa soluzione nelle feci e vi si lavano i vasi. La soluzione sarà usata a caldo.

Per sterilizzare un litro di feci ci vogliono, secondo VINCENT 5 gr. di cresile, 10 di ac. fenico, 20 di cloruro di calcio, 40 di calce spenta, 75 di solfato di ferro o di rame; per la spesa il cloruro di calcio è il meno costoso, poi vengono il solfato di rame, il cresile, la calce spenta.

per 24 ore dello zolfo in ragione di 30 grammi per metro cubo. Le suffumigazioni delle persone sono barbarie oramai proscritte nei nostri paesi.

Dei tentativi di vaccinazione si è già parlato a proposito della batteriologia del colera.

### Cura.

Fra tanta disparità di mezzi curativi proposti, la terapia del colera si può dividere in tre categorie: La 1<sup>a</sup> abbraccia tutti i mezzi di cura adoperati per agire contro l'agente infettivo (cura antiparassitaria). La 2<sup>a</sup> quelli proposti allo scopo di combattere i sintomi (cura sintomatica) e la 3<sup>a</sup>, infine, gli altri mezzi coi quali cercasi di rialzare la resistenza organica contro l'avvelenamento colerico (cura fisiologica).

**Cura sintomatica.** — Non ostante i progressi nella conoscenza del morbo, la scienza nello stato attuale non è ancora uscita dall'incertezza sul modo di combatterlo; perciò per molti il miglior partito è ancora una terapia principalmente igienica e razionalmente sintomatica, evitando tutti i metodi di perturbazione per lo meno inutili, talvolta dannosi. Il coleroso si metterà subito a letto e terrà coperte calde non pesanti. Gli si daranno di tanto in tanto bevande calde, procurando di farlo sudare. Del resto, dieta rigorosa. Nel primo periodo si ricorre comunemente all'oppio e preferibilmente al laudano in limonee idrocloriche; però l'uso degli oppiacei ha trovato molti oppositori in questi ultimi tempi. Sono utili gli eccitanti moderati (cognac con acqua carbonica). La sete intensa e il vomito si combattono con pezzettini di ghiaccio; contro il vomito servono anche le iniezioni sottocutanee di morfina all'epigastrio, e cucchiari di una soluzione di cocaina a 0.20 %. Si cercherà di combattere il collasso con gli stimolanti; champagne, caffè concentrato, iniezioni ipodermiche di etere, liquore anisato d'ammonio, chinino e principalmente caffeina. Abbassandosi la temperatura periferica, si terranno bottiglie d'acqua calda ai piedi; giovano ancora gli stropicciamenti delle estremità, avvolgendole poscia in coperte calde. Nella camera e intorno al letto saranno utili le polverizzazioni di soluzione fenicata al 5 %; indispensabile è la disinfezione della biancheria, delle deiezioni e dei pavimenti con la soluzione di sublimato al 2 ‰. Nel coleroso durante l'accesso non si può amministrare alimento alcuno, ma, anche quando fosse superato l'attacco e subentrata la reazione, bisogna andare cauti nell'uso degli alimenti per preservare l'intestino che è spoglio di epitelio; ci atterremo al latte allungato con the e ai brodi peptonizzati.

**La cura fisiologica** proposta da SEMMOLA si riassume così:

1° Riposo assoluto dell'organismo affetto, mercè il digiuno assoluto dal momento che comincia la diarrea, fino almeno a 24 ore dopo che questa è cessata. Nel ricominciare l'alimentazione, l'alimento preferibile è il latte in dosi refratte;



2° Eccitare i poteri fisiologici col calore applicato in forma di bagni (da 38° a 40°). Questo mezzo impiegato non nel periodo algido, ma nel primo stadio della malattia, quando non è ancora comparso il raffreddamento periferico, avrebbe un effetto preventivo e provocherebbe col sudore l'eliminazione del principio tossico;

3° Amministrare piccole dosi di oppio (laudano, cloridina) per eccitare un'azione stupefacente sui centri nervosi e renderli meno sensibili all'azione del tossico. L'A. raccomanda poi l'iniezione ipodermica di sali di caffeina contro l'ipostenia cardiaca, l'uso di sali di stricnina nelle sofferenze epigastriche e l'inalazione di ossigeno, con piccole dosi di valerianato di chinino (per via ipodermica) nello stato subcianotico persistente. Se la reazione è regolare, l'A. si limita ad un trattamento igienico; se la reazione febbrile è forte, consiglia le applicazioni locali o generali del freddo, secondo i casi.

L'ipodermoclisi e la laparoclisi (1) sulle quali si erano fondate tante speranze non hanno corrisposto all'esagerata aspettativa, la quale era fondata sull'ipotesi che tutta la sindrome dell'algidismo fosse unicamente dovuta all'ispessimento del sangue. Esse però giovano senza dubbio diluendo il sangue, promovendo, se ancora è possibile, la secrezione urinaria, ma soprattutto con l'azione termica, analogamente a ciò che si ottiene coi bagni caldi. Infatti si ristabilisce l'equilibrio se vi è dissociazione termica, cioè temperatura periferica bassa e temperatura centrale alta; in ogni caso l'ipotermia vien vinta, almeno pel momento. Come il bagno cede calore alla superficie del corpo, le iniezioni liquide spandono la soluzione calda in tutta la massa sanguigna e lo spasmo arterioso cede alquanto. Il polso ricompare o si rinforza, i battiti cardiaci si fan più energici, la respirazione è più libera, la cianosi diminuisce, i crampi e i dolori epigastrici cessano, scompare la cianosi ed è sostituita da un colorito roseo e da una lieve traspirazione; infine all'ansia subentra il benessere. Come pel bagno, si vince l'iscuria e si riesce a promuovere talvolta un po' d'emissione di urine anche nell'anuria completa. L'azione sedativa di questi mezzi è tanto più efficace e durevole, quanto più leggiero è l'algidismo. Purtroppo però quasi sempre questa azione è passeggera e i sintomi dell'algore fanno una nuova apparizione.

Ad ogni modo, coi bagni troverà utile indicazione anche la ipodermoclisi, che è di facile applicazione e per cui si ottiene un rapido assorbimento di liquido se lo si aiuta col massaggio locale. La laparoclisi esige invece una tecnica più complicata e l'assorbimento è assai più lento; dopo 30 ore si trova ancora acqua nel peritoneo (TIBALDI).

---

(1) La formola per la ipodermoclisi di CANTANI è: acqua gr. 1000; cloruro di sodio gr. 4; carbonato di sodio gr. 3. Si fa con un enteroclisma a recipiente di vetro sostituendo alla cannula comune un sottile trequarti con cannula munita di rubinetto. Per la laparoclisi ci vuole una scrupolosa sterilizzazione degli oggetti.

Un'azione rapidissima e sicura si ha colla trasfusione endovenosa di siero artificiale, proposta dal prof. HAYEM e largamente applicata in Francia e altrove (1).

ADET DI BASVILLE crede che il migliore eccitante del sistema nervoso, avvelenato durante il periodo algido, sia l'aconito, perchè aumenta la frequenza del polso e l'attività delle secrezioni renale e cutanea; egli lo amministra ad alte dosi sotto forma di alcoolatura.

**Cura antiparassitaria.** — Anche gli antiparassitari avevano con la scoperta di KOCH eccitato nuove speranze di trionfi; si sono sperimentati l'etiope minerale (che non ha nessun effetto), l'acido tannico, l'acido fenico, il chinino, l'acido borico, l'acido timico, ecc. IVEST vanta il bicloruro di mercurio amministrato sotto forma di liquore di Van-Swieten (2). In Germania e in Russia e ultimamente anche in Francia, fu molto usato e lodato il calomelano, che si dà in dose di 50 centigr., seguitando poi con 20 centigr. ogni cinque ore. Col suo uso la diarrea aumenta per qualche ora, ma in seguito si attenua, procurerebbe poi una diminuzione nel numero dei bacilli-virgola ed ecciterebbe l'attività del fegato.

Tali rimedi vennero amministrati, oltre che per bocca, per enteroclisma; e fra questi è da preferirsi l'enteroclisi tannica calda proposta da CANTANI. Le irrigazioni tanniche a 2-3-5 ‰ ritardano il processo germinativo e quelle con dose più elevata alla temperatura di 37°-40° l'arrestano, uccidendo il bacillo virgola. CANTANI, MARAGLIANO, PAOLUCCI, PERLI ottennero bellissimi risultati con questo mezzo e del pari se n'ebbero nei lazzeretti militari dell'esercito e della marina (3).

Secondo gli studi di CANTANI e DE SIMONE, questo farmaco ha non solo virtù parassitocida contro il bacillo-virgola, ma anche una virtù antitossica. Infatti l'aggiunta di una soluzione di acido tannico alla cultura del bacillo colerico, anche dopo filtrata col filtro di Chamberland e resa perfettamente limpida, dà un precipitato abbondantissimo che non può attribuirsi che all'influenza dell'acido tannico sui prodotti del bacillo sciolti. Gli AA. praticarono degli esperimenti sopra cani iniettando in alcuni della cultura soltanto sterilizzata, in altri della cultura sterilizzata e trattata con una soluzione di acido tannico al 2 1/2 ‰. Ne risultò che nei primi furono evidenti i segni di intossicazione, che mancarono invece nei secondi. Probabilmente il veleno proteinico forma coll'acido tannico dei tannati insolubili ed innocui, oppure la sostanza tossica viene separata dal

(1) La formola del liquido, la cui composizione si avvicina al siero sanguigno, è: acqua distillata 1000 gr., cloruro sodico 5, solfato di soda 10.

(2) Liq. di Van-Swieten gr. 20; rhum vecchio gr. 30-40; laudano gocce 20-40; acqua gr. 70. Ogni ora un cucchiaino.

(3) La formola di CANTANI è: acido tannico gr. 3-6 in litri due d'infuso di camomilla a 38° C., con l'aggiunta di 30-50 gr. di gomma arabica e 30-50 gocce di laudano liquido.

liquido e impigliata fra le maglie dei coaguli che l'acido tannico forma con le sostanze albuminoidi.

Considerando i risultati di questi esperimenti, si comprende e si spiega l'azione benefica che si è visto seguire la enteroclisi tannica non solo nel primo stadio della diarrea premonitrice, dove essa può riuscire disinfettante paralizzando l'attività vegetativa del bacillo-virgola (è bene aiutarne l'azione con dosi giornaliere di  $\frac{1}{2}$ -1 gr. di tannino per bocca), ma anche si spiega l'azione benefica osservata molte volte fin nel 2° stadio, quando già è cominciato l'avvelenamento colerico. Finchè questo avvelenamento non è troppo avanzato, ovvero finchè non troppo veleno colerico fu assorbito dal sangue e molto altro non si trova presente nell'intestino, l'acido tannico applicato per enteroclisi può neutralizzare le toxine formantisi e formate nell'intestino, può precipitarle e quindi impedirne l'assorbimento nel sangue, e così anche prevenire l'intossicazione colerica; o per lo meno, se già è cominciata, può limitarla alla quantità già precedentemente assorbita di veleno.

HUEPPE, SAHLI e LOWENTHAL raccomandano a scopo antiparassitario il salolo, il quale attraversa lo stomaco senza alterarsi e non agisce che nell'intestino dove si scompone in acido fenico e acido salicilico. Secondo LÖWENTHAL se ne può dare fin 10 gr. al giorno; ma, sperimentato su larga scala in questi ultimi anni, si mostrò inefficace non solo nel colera asiatico, ma anche nel colera nostras. Invece pare abbia dato migliori risultati in ambedue le malattie la limonea all'acido lattico, proposta da HAYEM (1).

Come epilogo a tutta questa terapia svariaticissima, riferiremo le opinioni del RUMPF che sperimentò coi metodi più in uso, su circa 3000 casi, all'ospedale di Eppendorf, in Amburgo. La maggior parte dei farmaci raccomandati si mostrarono di nessun valore, onde egli condanna il salolo, la creolina, il creosoto, le limonee cloridriche, solforiche e lattiche, il cresolo, l'acqua clorata, la morfina, il laudano e gli oppiacei in genere presi per bocca. L'enteroclisi tannica si mostrò efficace nel primo periodo e nei casi leggieri, e in genere anche nel periodo di reazione; egli vi aggiungeva 6 gr. di benzoato di soda. I migliori risultati li ottenne però col calomelano, come sopra si è detto. Nel periodo algido si mostrarono utili i bagni caldi, l'ipodermoclisi con soluzioni di cloruro sodico e le iniezioni ipodermiche di morfina e di canfora. Specifici non ve ne sono, e, in mancanza di essi, i sussidi terapeutici riconosciuti utili dal RUMPF, costituiscono certamente la base di una razionale cura sintomatica e fisiologica.

---

(1) Acqua gr. 800; sciroppo gr. 200; acido lattico gr. 15-20; da bersi a bicchierini nel corso della giornata con acqua di seltz.



## APPENDICE

## Convenzione della Conferenza sanitaria internazionale di Venezia (1893).

## Règlement contre le choléra.

Le principe du passage en quarantaine des navires par le Canal de Suez est accepté, sous la réserve des mesures suivantes.

Sous ce rapport, les navires sont répartis en trois classes:

1<sup>o</sup> Navires indemnes;

2<sup>o</sup> Navires suspects;

Article 1. — **Navires indemnes.** — Tout navire indemne, quelle que soit la nature de sa patente, qui n'a pas eu à bord, au moment du départ ou pendant la traversée, des cas de choléra, est admis immédiatement à la libre pratique après visite médicale favorable. Dans aucun cas cette disposition ne peut être appliquée à un navire porteur de pèlerins.

Article 2. — **Navires suspects.** — C'est-à-dire ayant eu des cas de choléra au moment du départ ou pendant la traversée, mais aucun cas nouveau depuis sept jours. Ces navires seront traités d'une façon différente suivant qu'ils ont ou n'ont pas à bord un médecin et un appareil à désinfection (étuve).

a) Les navires ayant un médecin et un appareil de désinfection (étuve) remplissant les conditions voulues seront admis à passer le Canal de Suez en quarantaine dans les conditions du règlement pour le transit.

b) Les autres navires suspects n'ayant ni le médecin ni l'appareil de désinfection (étuve) seront, avant d'être admis à transiter en quarantaine, retenus aux Sources de Moïse, pendant le temps nécessaire pour opérer la désinfection du linge sale, du linge de corps et autres objets susceptibles, et s'assurer de l'état sanitaire du navire.

S'il s'agit d'un navire postal ou d'un paquebot spécialement affecté au transport des voyageurs, sans appareil de désinfection (étuve), mais ayant un médecin à bord — si l'autorité locale a l'assurance, par une constatation officielle, que les mesures d'assainissement et de désinfection ont été convenablement pratiquées, soit au point de départ, soit pendant la traversée — le passage en quarantaine sera accordé.

S'il s'agit de navires postaux ou de paquebots spécialement affectés au transport des voyageurs, sans l'appareil de désinfection (étuve), mais ayant un médecin à bord, si le dernier cas de choléra remonte à plus de quatorze jours et si l'état du navire est satisfaisant, la libre pratique pourra être donnée à Suez, lorsque les opérations de désinfection seront terminées.

Pour les bateaux ayant un trajet de moins de quatorze jours, les passagers à destination de l'Égypte seront débarqués aux Sources de Moïse et isolés

pendant vingt-quatre heures, et leur linge sale et leurs effets à usage désinfectés. Ils recevront alors la libre pratique.

Les bateaux ayant un trajet de moins de quatorze jours et demandant à obtenir la libre pratique en Egypte sont également retenus pendant vingt-quatre heures aux Sources de Moïse.

Lorsque le choléra se montrera exclusivement dans l'équipage, la désinfection ne se portera que sur le linge sale de l'équipage, et s'étendra aux postes d'habitation de l'équipage.

**Article 3. — Navires infectés.** — C'est-à-dire ayant du choléra à bord ou ayant présenté des cas nouveaux de choléra depuis sept jours. *Ils se divisent* en navires sans médecin et sans appareil de désinfection (étuve), et navires avec médecin et appareil de désinfection (étuve).

*a) Les navires sans médecin et sans appareil de désinfection (étuve) seront arrêtés aux Sources de Moïse, les personnes atteintes de choléra ou de diarrhée cholériforme débarquées et isolées dans un hôpital. La désinfection sera pratiquée d'une façon complète. Les autres passagers seront débarqués et isolés par groupes aussi peu nombreux que possible, de manière que l'ensemble ne soit pas solidaire d'un groupe particulier, si le choléra venait à se développer. Le linge sale, les objets à usage, les vêtements de l'équipage et des passagers seront désinfectés ainsi que le navire.*

Il est bien entendu qu'il ne s'agit pas du déchargement des marchandises, mais seulement de la désinfection de la partie du navire qui a été infectée.

Les passagers resteront cinq jours à l'établissement des Sources de Moïse; lorsque les cas de choléra remonteront à plusieurs jours, la durée de l'isolement sera diminuée. Cette durée variera selon l'époque de l'apparition du dernier cas.

*Ainsi, lorsque le dernier cas se sera produit depuis sept jours, la durée de l'observation sera de quarante huit heures; s'ils s'est produit depuis six jours, l'observation sera de trois jours; s'il s'est produit depuis cinq jours, l'observation sera de quatre jours; s'il s'est produit depuis moins de cinq jours, l'observation sera de cinq jours.*

*b) Navires avec médecin et appareil de désinfection (étuve). Les navires avec médecins et étuves seront arrêtés aux Sources de Moïse.*

Le médecin du bord déclarera sous serment quelles sont les personnes à bord atteintes de choléra ou de diarrhée cholériforme. Ces malades seront débarqués et isolés.

Après le débarquement de ces malades, le linge sale du reste des passagers et de l'équipage subira la désinfection à bord.

Lorsque le choléra se sera montré exclusivement dans l'équipage, la désinfection du linge ne se portera que sur le linge sale de l'équipage et le linge des postes de l'équipage.

Le médecin du bord indiquera aussi, sous serment, la partie ou le compartiment du navire et la section de l'hôpital dans lesquels le ou les malades auront été transportés. Il déclarera également, sous serment, quelles sont les personnes qui ont été en rapport avec le cholérique depuis la première manifestation de la maladie, soit par des contacts directs, soit par des contacts avec des objets capables de transmettre l'infection. Ces personnes seulement seront considérées comme « suspectes ».

La partie ou le compartiment du navire et la section de l'hôpital dans lesquels le ou les malades auront été transportés seront complètement désinfectés. On entend par « partie du navire » la cabine des malades, les cabines attenantes, le couloir de ces cabines, le pont, les parties du pont sur lesquels le ou les malades auraient séjourné.

*S'il est impossible de désinfecter la partie ou le compartiment du navire qui a été occupé par les personnes atteintes du choléra ou de diarrhée cholériforme sans débarquer les personnes déclarées suspectes, ces personnes seront ou placées sur un autre navire spécialement affecté à cet usage, ou débarquées et logées dans l'établissement sanitaire, prévu dans l'annexe I de la Convention sous le titre : **Organisation de la surveillance et de la désinfection à Suez et aux Sources de Moïse**, sans contact avec les malades, lesquels seront placés dans l'hôpital.*

*La durée de ce séjour sur le navire ou à terre pour la désinfection sera aussi courte que possible et n'excédera pas vingt-quatre heures.*

*Ces suspects subiront une observation, soit sur leur bâtiment, soit sur le navire affecté à cet usage ; la durée de cette observation variera selon le tableau suivant :*

<i>Lorsque le dernier cas de choléra se sera produit dans le cours du septième, du sixième ou du cinquième jour avant l'arrivée à Suez</i>	}	<i>l'observation sera de 24 à 48 heures ;</i>
--	---	---

<i>S'il s'est produit dans le cours du quatrième jour avant l'arrivée à Suez</i>	}	<i>l'observation sera de 2 à 3 jours ;</i>
--	---	--

<i>S'il s'est produit dans le cours du troisième jour avant l'arrivée à Suez</i>	}	<i>l'observation sera de 3 à 4 jours ;</i>
--	---	--

<i>S'il s'est produit dans le cours du deuxième jour avant l'arrivée à Suez</i>	}	<i>l'observation sera de 4 à 5 jours ;</i>
---	---	--

<i>S'il s'est produit un jour avant l'arrivée à Suez</i>	}	<i>l'observation sera de 5 jours.</i>
--	---	---------------------------------------

*Le temps pris par les opérations de désinfection est compris dans la durée de l'observation.*

*Le passage en quarantaine pourra être accordé avant l'expiration des délais indiqués dans le tableau ci-dessus si l'autorité sanitaire le juge possible ; il sera en tout cas accordé lorsque la désinfection aura été accomplie, si le navire abandonne, outre ses malades, les personnes indiquées ci-dessus comme « suspectes ».*

*Une étuve placée sur un ponton pourra venir accoster le navire pour rendre plus rapides les opérations de désinfection.*

*Les navires infectés demandant à obtenir la libre pratique en Egypte sont retenus cinq jours aux « Sources de Moïse, » à compter du dernier cas survenu à bord.*

**Article 4. — Passagers.** — *Les différents groupes des personnes admises à la station sanitaire sont séparés les uns des autres suivant la date de l'arrivée et l'état sanitaire de chaque groupe.*

*Les personnes atteintes de choléra ou de diarrhée cholériforme sont strictement séparées des autres personnes et reçoivent les soins médicaux que réclame leur état.*

*Les convalescents de choléra, quel que soit le nombre des jours qu'ils aient passés à la station sanitaire, ne reçoivent libre pratique que sur la déclaration du médecin de ladite station constatant l'absence de danger à l'accorder.*

*Les individus morts de choléra seront inhumés dans le cimetière affecté à la station sanitaire ou, à défaut de cimetière, dans un endroit isolé et avec toutes les précautions requises. La fosse devra être de deux mètres de profondeur.*



Les appartements occupés par les cholériques dans les stations sanitaires seront, après leur évacuation, désinfectés avec le plus grand soin.

Article 5. — **Désinfection.** — 1. Les hardes, vieux chiffons, pansements infectés, les papiers et autres objets sans valeur seront détruits par le feu.

2. Les linges, objets de literie, vêtements, matelas, tapis, papiers de valeur, etc., contaminés ou suspects seront désinfectés dans des étuves à vapeur sous pression.

Pour être considérées comme instruments de désinfection efficaces, ces étuves doivent être soumises à des épreuves démontrant, à l'aide du thermomètre à maxima, que la température réelle obtenue au sein d'un matelas s'élève à 105° ou 110° centigrades, température qui dépasse légèrement celle qui est nécessaire pour tuer les microorganismes pathogènes connus.

Pour être certain de l'efficacité de l'opération, cette température doit être maintenue réelle pendant 10 ou 15 minutes.

3. *Solutions désinfectantes :*

a) Solution de sublimé à 1 pour 1000, additionnée de 5 grammes d'acide chlorhydrique.

Cette solution sera colorée avec la fuchsine ou l'éosine. Elle ne sera pas mise dans des vases métalliques.

b) Solution d'acide phénique pur cristallisé à 5 ‰.

c) Le lait de chaux fraîchement préparé (1).

4. *Recommandations spéciales à observer dans l'emploi des solutions désinfectantes.*

On plongera dans la solution de sublimé les linges, vêtements, objets souillés par les déjections des malades.

On lavera avec la solution de sublimé les objets qui ne peuvent supporter sans détérioration la température de l'étuve (100° c.), les objets en cuir, les tables, les parquets, etc.

Les personnes qui donneront des soins aux malades se laveront les mains et le visage avec la solution de sublimé à 1 pour 2000.

L'acide phénique servira pour désinfecter les objets qui ne supportent ni la température de 105° cent., ni le contact du sublimé, tel que les métaux, les instruments, etc.

Le lait de chaux est spécialement recommandé pour la désinfection des déjections des cholériques, vomissements, évacuations alvines. A son défaut on pourra employer l'acide phénique.

5. *Désinfection des bateaux occupés par les cholériques.*

On videra la ou les cabines, et toutes les parties du bâtiment occupées par des cholériques ou des suspects; on soumettra tous les objets aux prescriptions précédentes.

On désinfectera les parois à l'aide de la solution de sublimé additionné de 10 ‰ d'alcool. La pulvérisation se fera en commençant par la partie supérieure de la paroi suivant une ligne horizontale: on descendra successivement de telle sorte que toute la surface soit couverte d'une couche de liquide en fines gouttelettes.

---

(1) Pour avoir du lait de chaux très-actif, on prend de la chaux de bonne qualité, on la fait se déliter, en l'arrosant petit à petit avec la moitié de son poids d'eau. Quand la délitescence est effectuée, on met la poudre dans un récipient soigneusement bouché et placé dans un endroit sec. Comme un kilogramme de chaux qui absorbe 500 gr. d'eau pour se déliter, a acquis un volume de 2 lit. 200, il suffit de la délayer dans le double de son volume d'eau, soit 4 kilog. 400 gr., pour avoir un lait de chaux qui soit environ à 20 pour 100.

Les planchers seront lavés avec la même solution.

Deux heures après, on frottera et on lavera les parois et le plancher à grande eau.

6. *Désinfection de la cale d'un navire infecté.*

Pour désinfecter la cale d'un navire on injectera d'abord, afin de neutraliser l'hydrogène sulfuré, une quantité suffisante de sulfate de fer, on videra l'eau de la cale, on la lavera à l'eau de mer; puis on injectera une certaine quantité de la solution de sublimé.

L'eau de cale ne sera pas déversée dans un port.

Article 6. — En ce qui concerne les peaux vertes, débris d'animaux, drilles, chiffons, le Conseil déterminera le traitement spécial qui leur sera appliqué en se conformant aux instructions émises par le Comité technique et acceptées par la Conférence.

Article 7. — **Animaux.** — Les animaux vivant sont exempts de la quarantaine.

Toutefois ils sont soumis à un lavage rigoureux avec un liquide désinfectant.

Article 8. — **Provenances de terre.** — Les mesures quaranténaires applicables aux provenances par mer sont également applicables aux provenances par terre.

Le Conseil sanitaire, maritime et quarantenaire déterminera, suivant les circonstances, l'application des ces mesures.

### **Profilassi generale da seguirsi dalle navi in partenza nella traversata e nell'arrivo da porti infetti.**

L'azione più efficace è quella che si può esercitare ai porti di partenza infetti e durante il viaggio, per impedire che germi di colera siano imbarcati o, se manifestatisi lungo il tragitto, siano mantenuti attivi.

Perciò la Commissione tecnica costituitasi in seno alla Conferenza di Venezia, ottenne che fosse aggiunto alla Convenzione il seguente annesso, *sotto il titolo di raccomandazione*:

#### **I. — Mesures à prendre au point de départ.**

1° Le capitaine veillera à ne pas laisser embarquer les personnes suspectes d'être atteintes d'une affection cholériforme. Il refusera d'accepter à bord les linges, hardes, objets de literie, et en général tous objets sales ou suspects.

Les objets de literie, vêtements, hardes, etc., ayant appartenu à des malades atteints de choléra ou d'une affection suspecte, ne seront pas admis à bord.

2° Lorsque le navire doit transporter des émigrants, des troupes, il est désirable que l'embarquement ne se fasse qu'après que les personnes réunies en groupes ont été soumises, pendant 5 ou 6 jours, à une observation permettant de s'assurer qu'aucune d'elles n'est atteinte de choléra.

3° Avant l'embarquement le navire sera mis dans un état de propreté parfaite; au besoin il sera désinfecté.

4° Il est indispensables que l'eau potable embarquée à bord soit prise à une source qui soit à l'abri de toute contamination possible.

L'eau n'expose à aucun danger si elle est distillée ou bouillie.

II. — *Mesures à prendre pendant la traversée.*

1° Il est désirable que, dans chaque navire, un endroit spécial soit réservé pour isoler les personnes atteintes d'une affection contagieuse.

2° S'il n'en existe pas, la cabine ou tout autre endroit dans lequel une personne est atteinte de choléra sera mis en interdit.

Seules les personnes chargées de donner des soins au malade y pourront pénétrer.

Elles mêmes seront isolées de tout contact avec les autres personnes.

3° Les objets de literie, les linges, les vêtements qui auront été en contact avec le malade seront immédiatement et dans la chambre même du malade, plongés dans une solution désinfectante. Il en sera de même pour les vêtements des personnes qui lui donnent des soins et qui auraient été souillées.

Ceux de ces objets qui n'ont pas de valeur seront brûlés ou jetés en mer, si on n'est ni dans un port, ni dans le Canal. Les autres seront portés à l'étuve dans des sacs imperméables imprégnés d'une solution de sublimé, de façon à éviter tout contact avec les objets environnants.

S'il n'y a pas d'étuve à bord, ces objets resteront plongés dans la solution désinfectante pendant deux heures.

4° Les déjections des malades (vomissements et matières fécales) seront reçues dans un vase, dans lequel on aura préalablement versé un verre d'une solution désinfectante indiquée ailleurs.

Ces déjections sont immédiatement jetées dans les cabinets. Ceux-ci sont rigoureusement désinfectés après chaque projection de matières cholériques.

5° Les locaux occupés par les malades seront rigoureusement désinfectés suivant les règles indiquées plus loin.

6° Les cadavres, préalablement enveloppés d'un suaire imprégné de sublimé, seront jetés à la mer.

7° Toutes les opérations prophylactiques exécutées pendant le trajet du navire, seront inscrites sur le journal du bord, qui sera présenté à l'autorité médicale à l'arrivée à Suez.

8° Ces règles sont expressément applicables à tout ce qui a été en contact avec les malades, quelles qu'aient été la gravité et l'issue de la maladie.

III. — *Mesures à prendre lors de l'arrivée à Suez.*

1° Tous les bâtiments subiront une visite médicale avant d'entrer dans le Canal de Suez.

2° Cette visite sera faite par l'autorité sanitaire de Suez.

3° Si le navire est infecté, les personnes atteintes du choléra ou *d'accidents douteux* seront débarquées et isolées dans un local spécial construit à proximité de Suez.

Seront considérés comme *douteux* les *individus* ayant eu des symptômes de choléra, notamment la diarrhée *cholériforme*.

4° Tous les objets contaminés et les *objets suivants* seront désinfectés avant l'entrée du navire dans le Canal de Suez, *c'est-à-dire* les habits, objets de literie, matelas, tapis et autres objets qui ont été en contact avec le malade, les vêtements de ceux qui lui ont donné des soins, les objets contenus dans la cabine du malade et dans les cabines attenantes, le couloir de ces cabines, le pont ou les parties du pont sur lesquelles le malade aurait séjourné.



## BIBLIOGRAFIA.

- CORTESE. — *Frammento patologico sulla natura del colera*, « Ann. Univ. di Med. e Chir. », giugno 1836.
- GRIESINGER. — *Mal. da infezione*, 1864.
- HIRSCH. — Op. cit., vol. 1°.
- W. MOORE. — Op. cit., pag. 71.
- NIELLY. — Op. cit., 1881.
- ROUX. — Op. cit., 1889.
- LAVERAN. — *Maladies et épidémies des armées*. Paris, 1875.
- PROUST. — *Essai d'hygiène internationale*. Paris, 1873.
- ID. — *Hygiène publique et privée*. Paris, 1887.
- BRASSAC. — *Compte-rendu sur la thèse de Wauvray*, in « Arch. de Méd. Nav. », 1877.
- PACINI. — *Del processo morboso del colera asiatico*. Firenze, 1879.
- PETTENKOFER. — « Aerztl. intelligenzblatt », n. 4, 1881.
- BOUCHARD. — *Leçons sur les autointoxications*. Paris, 1884.
- PAOLETTI. — *La patogenesi del colera*, « Giorn. Med. del R. Eser. e R. Mar. », n. 8, 9 e 10, 1885.
- HAYEM. — *Traitement du choléra*. Paris, 1885.
- FIORANI, SFORZA e BAROFFIO, CIPRIANO, ALVARO. — *Vari resoconti sul colera nei militari nelle ultime epidemie*, in « Giorn. Med. del R. Eser. e R. Mar. », 1886-1887.
- GAMALEIA e PASTEUR. — « Comptes-rendus de l'Ac. des Sciences », 11 août, 1888.
- CANTANI e DE SIMONE. — *L'acido tannico contro l'avvelenamento ptomainico del colera*, in « Giorn. internaz. delle Sc. Med. », fasc. 4°, 1888.
- FLÜGGE. — *Fermente und parasiten*. Ediz. ingl., London, 1890.
- CORNIL et BABES. — *Les bactéries, etc.* Paris, 1890.
- HUEPPE. — *Sull'eziologia del colera asiatico*, « Revue d'Hygiène », giugno 1890 e « Giorn. Med. del R. Eser. e R. Mar. », nov. 1890.
- DUCLEAUX. — *La scuola di Monaco e la scuola di Berlino*, « Annales de l'institut Pasteur », 1890.
- PROUST. — *La défense de l'Europe contre le choléra*. Paris, 1892.
- KOCH. — *Sul colera in Germania durante l'inverno 1891-92*, in « Zeitsch. für Hygiene und Infectionkrankheiten », 1893.
- MACNAMARA. — *In Davidson's Hyg. and Dis. of warm climates*. Edinburg, 1893.
- RUMPF. — *Terapia del colera*, in « Deutsche Medicin Wochenschrift », 1893.
- FLÜGGE. — *Sulla diffusione e profilassi del col. in base alle nuove esper. epidemiologiche e alle nuove ricerche sperimentali*, « Berliner klinische Wochenschrift », n. 31, 1893.

- KOCH. — *Diagnosi batteriol. del colera*, « Zeitschrift für Hyg. und. Infectiouskrankheiten », 1893.
- LESAGE. — *Le choléra*. Paris, 1893.
- PASQUALE. — *Ricerche sul colera del 1893 nel 2° Dipartimento militare marittimo*, « Giorn. Med. del Regio Esercito e Regia Marina », 1894.
- RATTONE. — *Dei microrganismi*. Torino, 1894.
- METCHNIKOFF. — *Recherches sur le choléra et les vibrions*. « Quatre Mémoires, in « Ann. de l'Institut Pasteur », 1893-94.
- PAGLIANI. — *La profilassi europea contro i morbi epidemici esotici*. Roma, 1894.
- SANARELLI. — *I vibrioni intestinali e la patogenia del cholera*, « Il Policlinico », genn. e febb. 1895.
-

## CAPITOLO V.

### BERIBERI

---

SINONIMIA: *Kakke* (Giappone; derivato dal cinese, e significa: malattia delle gambe); *loempoe* (Giava); *maladie des sucreries* (Antille francesi); *hinchazon-idrope* - (Cuba); *inchação* e *perneiras* (Brasile; malattia delle gambe); *barbiers*, corruzione di beriberi (presso gli autori antichi di patologia esotica) ecc. L'etimologia più probabile è data dal Moore, secondo il quale *beri* significa in singalese debolezza, e la ripezione della parola equivale ad un superlativo.

#### Definizione.

Il beriberi o kakke è una malattia infettiva, endemo-epidemica, probabilmente d'origine miasmatica ma non trasmissibile; il più soventi subacuta o cronica, raramente acuta; caratterizzata anatomicamente da una infiammazione degenerativa dei nervi periferici e quindi dei muscoli, e clinicamente da disturbi più o meno pronunziati della motilità, della sensibilità, della circolazione e delle secrezioni. Ne seguono anestesi e parestesie, paralisi delle estremità, dispnea, scarsa secrezione di urina, edemi, ecc. Questi ultimi non sono costanti, e sulla loro presenza o mancanza vennero fatte le distinzioni cliniche di forme edematose, paralitiche e miste.

#### Distribuzione geografica.

Fino a pochi anni addietro, si credeva malattia circoscritta unicamente al litorale del mare delle Indie, ma oramai è stata riconosciuta endemica in molte parti delle zone tropicali e subtropicali dei due emisferi, oltrepassando le quali, si spinge fino a paesi di clima affatto temperato.



Si è accertata la sua frequenza a Giava, Sumatra, Borneo, Nuova Guinea, Banda, Celebes, Molucche; Costa d'Africa (Gabon, Sierra Leone); Isole Maurizio, Riunione, Zanzibar e Nossi Bè; sulla costa d'America del Sud fra S. Salvador e Montevideo e specialmente alle Antille fra i lavoratori delle fattorie da zucchero, nella Guiana, in cui si manifestò nel 1865 fra i *coolies* venuti dall'India, e nel Brasile, ove pure in quel torno si ebbe la prima epidemia e che divenne uno dei focolai più attivi di questa malattia. La quale è però opinione di molti patologi brasiliani esistesse già in paese anteriormente, ma andasse confusa con altre.

Nel 1880 una Commissione governativa, incaricata di studiare l'estensione e la gravità del male, fece conoscere che il beriberi è sparso in tutte le provincie della vasta repubblica. L'esercito e l'armata brasiliana ne soffersero assai durante la guerra del Paraguay (1866), e parecchie volte le divisioni navali ne furono travagliate in tempi più recenti (1).

Ultimamente si constatò pure l'esistenza del beriberi fra gli operai addetti al taglio dell'istmo di Panama. Venne anche osservato alle isole Sandwich fra i *coolies* cinesi; infine un bastimento brasiliano, proveniente dal Giappone, nel 1881 lo portò fino a S. Francisco; altre navi poscia lo portarono in Inghilterra, a Nuova York, in Australia, ecc., ma solo uomini delle rispettive ciurne ne furono colpiti.

Il beriberi è stato pure riconosciuto nel Tonchino, nell'Annam, in Cocinchina, nel Siam, nei possedimenti inglesi dello stretto di Malacca e nelle provincie meridionali della Cina.

Però le epidemie più notevoli per intensità e frequenza di casi si osservano sempre fra i nativi di varie provincie della penisola indostanica, dell'isola di Ceylan e delle provincie meridionali del Giappone. In quest'ultimo paese il beriberi assume quasi la stessa importanza dell'ileo-tifo; Yokohama è uno dei focolai principali; da Hakodate (Nord) a Nagasaki (Sud) si incontra per tutte le coste occidentali di quelle isole, ma, malgrado la sua diffusione, la malattia continua sempre a prodursi in focolai ben limitati e fra tutti Tokio è rimasto il più attivo (RÉMY).

Intanto questa malattia, che per molto tempo si ritenne limitata alle Indie orientali, va rivendicando il suo diritto di cosmopolitismo; col Giappone ha già oltrepassato i climi tropicali e v'ha chi afferma (PRAEGER) che le più misere popolazioni dell'Irlanda, Fiandra, Prussia e Slesia siano soventi colpite mortalmente da codesto malore. Siffatta endemicità è ben lungi dall'essere dimostrata per quelle provincie; solo nello scorcio del 1894 venne segnalata in un ospedale di Dublino molto affollato (Richmond Asylum) un'epidemia definita per beri-

---

(1) Secondo i rapporti di quei medici di marina i bastimenti che offrono minori garanzie contro l'umidità o che sostengono delle lunghe campagne di navigazione, ecc., nella stagione delle piogge, sono quelli che son più travagliati dal beriberi.

beri; a tutto settembre i casi erano arrivati a 149 con 17 morti. Inoltre, in questi ultimi anni, da molti autori di varie parti d'Europa vennero descritti casi di *nevrite multipla periferica primitiva*, i quali hanno un quadro sintomatologico in tutto rispondente a quello del beriberi. Molte di queste nevriti — che non possono essere ritenute come *post-infettive* ossia secondarie ad altre malattie ben conosciute (difteria, tifo, tubercolosi, ecc.) — si crede dipendano da una speciale infezione di natura ignota; onde il BAEZ ed altri le considerano come dei veri casi di beriberi sporadico. Però su questo punto è bene mantenere una certa riserva; non conoscendosi ancora l'agente infettivo nè del beriberi nè delle polinevriti spontanee dei nostri paesi, sarebbe prematuro l'affermare la loro identità; per lo meno è altrettanto razionale ammettere si tratti solo di agenti infettivi diversi, ma molto affini per natura ed azione patogena

### Eziologia.

**Condizioni esterne.** — Benchè si incontri più frequentemente endemico o epidemico in certe regioni dei tropici, da ciò che si è detto pare che il clima non abbia grande influenza sullo sviluppo del beriberi. Tutti gli osservatori sono però concordi nello ammettere che le maggiori epidemie e la maggior frequenza dei casi, dove è endemico, si svolgono nelle stagioni calde e piovose, caratterizzate da un alto grado di umidità atmosferica (1). Nelle regioni tropicali l'avvicinarsi della stagione fresca o secca apporta sempre maggiore benignità negli attacchi e suol pure affievolire o troncane le epidemie (2). Ma non bisogna neanche annettere un'importanza esclusiva o primaria a questo fattore

(1) L'influenza della temperatura è dimostrata dalla seguente statistica di Scheube riguardante una serie di casi osservati a Kioto (Giappone) negli anni 1878-81.

Gennaio . . . . .	16	Luglio . . . . .	186
Febbraio . . . . .	18	Agosto . . . . .	138
Marzo . . . . .	46	Settembre . . . . .	85
Aprile . . . . .	59	Ottobre . . . . .	47
Maggio . . . . .	85	Novembre . . . . .	15
Giugno . . . . .	138	Dicembre . . . . .	9

(2) Ecco una statistica di casi osservati durante 3 anni da Waring fra le truppe indigene di Madras:

STAGIONE CALDA		STAGIONE PIOVOSA		STAGIONE FRESCA	
Marzo . . . . .	19	Luglio . . . . .	34	Dicembre . . . . .	54
Aprile . . . . .	27	Agosto . . . . .	68	Gennaio . . . . .	25
Maggio . . . . .	13	Settembre . . . . .	99	Febbraio . . . . .	17
Giugno . . . . .	27	Ottobre . . . . .	90		
		Novembre . . . . .	99		
	86		390		96
	= 15.0 %		= 68.2 %		= 16.7 %

eziologico come vorrebbero i medici brasiliani, giacchè il beriberi infierisce in India anche nelle carestie che seguono appunto nelle annate di siccità. Anche il fatto che a Pernambuco nel 1877 (annata estremamente secca tanto da apportare una grave carestia) molti individui di quella popolazione rurale affamata ammalaronsi di beriberi, parla contro l'opinione prevalente al Brasile. Tali eccezioni non infirmano però il fatto che bastimenti, prigioni, ospedali, ecc., offrono maggior numero di colpiti di beriberi fra quelli dei loro abitatori che vivono nei locali più umidi (stive, piani terreni, ecc.) Parimenti, a parità di altre condizioni, il morbo infierisce a preferenza e con maggiore gravità negli stabilimenti costruiti in suolo molto umido. Così a Singapore nel *Tockseng Hospital*, che sorge in terreno acquitrinoso e in cui l'acqua si trova già a meno di un piede di profondità nel suolo, il beriberi è endemico e molti casi son contratti in esso, con una mortalità del 33 %. Ben diversa è la cosa nello *Strait's Settlements Civil Hospital*, in cui i casi vengono quasi tutti di fuori e la mortalità non supera il 16 % (VON TUNZELMANN).

In generale è malattia che predomina in luoghi piani e sulle coste marine o sulle rive e le foci dei grandi fiumi navigabili; ma, specialmente al Giappone e al Brasile, avvengono grandi epidemie anche nelle provincie dell'interno. Si direbbe ancora che la contaminazione del suolo e delle acque non sia estranea al beriberi, poichè come il tifo, la febbre gialla, ecc., è malattia assai più comune nelle città che nelle campagne, salvo quando si formano in queste agglomeramenti di turbe affamate (India). Quando infierisce una epidemia, essa non risparmia mai le prigioni, le caserme; onde pare evidente l'influenza dell'affollamento in locali mal ventilati, influenza che non deve essere estranea alle epidemie osservate in certi bastimenti. Ma queste, come altre condizioni di cattiva igiene pubblica e personale, non possono essere che cause predisponenti, poichè, per esempio, molti bastimenti navigano nelle stesse condizioni senza beriberi.

**Condizioni individuali, alimentazione.** — Quanto alla causa efficiente una volta si credeva molto semplice, ritenendosi risiedesse in una speciale alimentazione povera di sostanze azotate e in una vulnerabilità particolare di certe razze. Infatti, nell'estremo Oriente, terra classica del beriberi, esso colpisce quasi esclusivamente gli indigeni, la cui alimentazione si basa in gran parte sul riso. Ma invece nel Brasile — al contrario delle colonie francesi, inglesi, olandesi — son colpiti i benestanti in proporzione uguale se non maggiore dei diseredati della fortuna e degli schiavi; nella flotta e nell'esercito brasiliano, al Paraguay, il beriberi scoppiò in mezzo all'abbondanza. Tuttavia non si può del tutto disconoscere l'influenza di questo fattore come causa predisponente, giacchè i medici delle colonie neerlandesi affermano che fra quelle truppe indigene è grandemente diminuita la frequenza del beriberi, dopochè la razione venne uguagliata a quella dei soldati europei.



Esempio lampante dell'importanza dell'alimentazione azotata nel conferire resistenza al morbo, si ha nella quasi totale scomparsa del beriberi dalla marina giapponese, dacchè, per consiglio del dott. TAKAKI, venne modificata, nel febbraio del 1884, la razione dei marinai. Ciò risulta dal seguente specchio:

*Marina militare giapponese.*

Anno	Forza	Casi di beriberi	Casi per 1000 di forza	Morti	Riformati
1878	4528	1485	327,96	32	19
1879	5081	1978	389,29	57	8
1880	4956	1725	348,06	27	9
1881	4641	1163	250,59	30	16
1882	4769	1929	404,49	51	17
1883	5349	1236	231,20	49	4
1884	5638	718	127,35	8	1
1885	6518	41	5,93	0	1
1886	8475	3	0,35	0	0
1887	9106	0	0,0	0	0
1888	9184	0	0,0	0	0
1889	8954	3	0,34	1	0
1890	9112	4	0,44	0	0
1891	12223	1	0,10	0	0

È però da credersi che nella marina giapponese, con la riforma del regime alimentare, abbiano concorso a così splendidi risultati altri miglioramenti igienici. Se il beriberi dipendesse solo dal riso, sarebbe assai più diffuso nell'estremo Oriente, non starebbe confinato in qualche quartiere di qualche città, in qualche casa penale e magari solo in un riparto di essa; non attaccherebbe anche i ricchi come avviene al Brasile; assalirebbe solo i mal nutriti, mentre invece anche al Giappone si avvera, nelle circostanze ordinarie, che si tratta per lo più di gente robusta e ben pasciuta.

**Razze, età, sesso.** — Riguardo alle razze, è bensì vero che nelle Indie e in Giappone è piuttosto raro che gli europei ammalino di beriberi, ma si sa che essi, oltre che vivono in buone condizioni igieniche, non vi fanno che un soggiorno temporario. Intanto nel Brasile — ove gli europei vivono e si riproducono da molte generazioni — è stato accertato il fatto che nessuna razza ne va immune, quantunque ivi, come nell'estremo Oriente, sia indispensabile

un certo grado di acclimamento (almeno un anno), perchè i nuovi arrivati possano contrarre il morbo. L'immunità relativa di cui posson godere gli europei non è dunque che apparente.

I medici del Brasile, come quelli di ogni regione, affermano che vi è immunità assoluta per le due estreme età della vita: al di là di 70 e al di sotto di 15 anni. La maggioranza dei casi si osserva dai 21 ai 30, poi dai 31 ai 40. Anche una certa differenza di suscettibilità di ammalare esiste fra i due sessi. Al Brasile la proporzione fra donne e uomini sarebbe di 22|28, ma a bordo dell'*Indien* che trasportava *coolies* indù, si ebbe il rapporto di 5|28; e la differenza appare anche maggiore da altre statistiche.

Il beriberi è più frequente e più grave negli individui che fanno esercizi smodatamente faticosi, o in quelli che poltriscono in una completa inerzia fisica (facchini, soldati, operai minatori; gaudenti donnaioli, prigionieri, e gente di professione sedentaria).

**Natura infettiva del beriberi.** — Da quanto si disse, appare evidente che le condizioni del clima, del suolo, la costituzione individuale, le abitudini, l'alimentazione deficiente, ecc., ritenute ciascuna a sua volta come vere e proprie cause del beriberi, non resistono ad una critica che derivi dall'esame accurato dei fatti, e le teorie opposte e contraddittorie sulla natura del morbo, basate sulla erronea interpretazione di codeste cause tutt'al più occasionali e predisponenti, sono tutte ingegnose sì, ma debolissime e stiracchiate, come si vedrà in seguito.

Da molti altri fatti si può invece inferire che il beriberi è processo morboso specifico, prodotto da un agente infettivo organizzato, a noi ancora ignoto, ma che si sviluppa in certi luoghi, col favore di condizioni già da noi esaminate, e pare agisca come un miasma.

Anzitutto, il corteo dei sintomi è affatto identico alle nevriti periferiche determinate da altri agenti infettivi ben conosciuti; in secondo luogo, la storia delle sue epidemie e del suo rendersi endemico in certe località e lo scomparire da certe altre, depongono in favore di questo modo di vedere. Aggiungi ancora la relativa rarità del morbo nell'infanzia e nelle femmine; l'insolita frequenza di casi su certi bastimenti o in prigionie o in caserme, mentre nel resto della popolazione quasi non esiste e nemmeno in altri stabilimenti dello stesso genere e nelle stesse condizioni igieniche; il rapido miglioramento o la guarigione del malato che abbandona il focolaio della malattia, la facile recidiva nel caso contrario, ecc. Ma più che tutto bastano a classificarlo fra le malattie infettive l'andamento e i caratteri clinici dei casi più gravi ed acuti, in cui si nota insieme agli altri sintomi il decorso febbrile, un periodo prodromico (questo anche in casi cronici), l'anemia più o meno grave, il tumore di milza, i vomiti, la diarrea, l'albuminuria, gli esantemi di varie forme, ecc.

Riguardo alla natura di questo agente specifico non si sa ancor nulla di

positivo, e noi daremo in seguito un cenno delle ricerche finora compiute in questa direzione; solo ripeteremo qui:

1° Che il beriberi, anche nei luoghi dove è endemico, si trova limitato in focolai circoscritti;

2° Predilige i centri urbani e risparmia nelle loro vicinanze i villaggi e le abitazioni isolate, ove invece suole infierire a preferenza la malaria;

3° Che non è nemmeno dipendente da mefitismo dovuto ad affollamento in luoghi mal ventilati, giacchè esso non si sviluppa sempre dove esistono tali condizioni;

4° Che le statistiche, benchè insufficienti, tendono a dimostrare che le razze di colore hanno una predisposizione particolare, che l'europeo acquista meno facilmente e solo dopo parecchie generazioni;

5° Che non pare contagioso, poichè i medici e gli infermieri che curano i malati di beriberi non ne vengono attaccati più facilmente degli altri, nè vi è alcun fatto che accenni a comunicabilità per mezzo di oggetti o di individui. Questa è almeno l'opinione enunciata da HIRSCH in seguito a un lungo studio epidemiologico, ma altri fanno ancora su questo punto delle riserve, e non si pronunciano nè per il sì nè per il no. BAEZ, SCHEUBE ed altri pur pronunziandosi contro la contagiosità, ritengono che in questi ultimi anni il dominio dei beriberi si sia allargato col trasporto di lavoratori da paesi infetti a paesi sani.

Invero, ultimamente venne raccolto qualche fatto in appoggio di siffatto modo di pensare, che farebbe ammettere la possibilità, se non di una trasmissione da individuo a individuo, dell'inquinamento del suolo e quindi della creazione di nuovi focolai per opera di individui infetti. ROWEL, citato da MANSON, racconta il seguente fatto: Da Singapore vennero mandati dei prigionieri malati di beriberi ad uno stabilimento penale di Penang e ad un altro di Malacca. Dopo due mesi, a Penang si sviluppò il beriberi fra i carcerati già ivi rinchiusi prima del nuovo contingente venuto da Singapore; di 67 colpiti, 2 morirono. A Malacca invece non si ebbe nulla: se il morbo fosse stato trasmissibile da un individuo all'altro, la malattia sarebbe scoppiata anche là; bisogna dunque ammettere che nella prigione di Penang, a differenza di Malacca, le condizioni esterne favorissero la propagazione dei germi del beriberi.

Un altro racconto di beriberi importato si trova negli *Archives de Médecine Navale* (dic. 1891), ove è riferita un'epidemia scoppiata nella Nuova Caledonia fra gli indigeni ed altri negri dell'Isole Salomone e Nuove Ebridi, in seguito a sbarco di emigranti Tonkinesi ed Annamiti, fra cui qualcuno era affetto da questo morbo.

Si fa anche questione se i bastimenti possano diventare un centro infettivo, o se, solo per un complesso di circostanze favorevoli, questi ambienti favoriscano eventualmente lo sviluppo dei germi preesistenti negl'individui im-



barcati e quindi lo scoppio della malattia in forma epidemica. Invero, secondo BAEZ, l'*incubazione* di questa malattia sarebbe di una durata enorme, potendo svolgersi per delle settimane e dei mesi interi. Le epidemie navali di beriberi si potrebbero dunque spiegare come un risveglio dei germi latenti in individui già inficiati. Ma, mancando di dati positivi a questo riguardo, non si può venire ad una conclusione accettabile.

In quanto all'*incubazione*, recenti testimonianze mostrano che la malattia si può, in individui predisposti, manifestare in non più di 5 settimane, dacchè son capitati in luoghi dove regna il morbo. Fatti di questo genere vennero accertati fra le truppe coloniali neerlandesi provenienti da luoghi sani e giunte di fresco ad Accin, uno dei più attivi focolai di beriberi di tutta la Malesia (PEKELHARING e WINKLER).

**Ricerche sull'agente infettivo.** — Le induzioni circa la natura infettiva del morbo sono per ora basate soltanto sui caratteri clinici e epidemiologici; gli studi batteriologici finora fatti in questo campo son troppo contraddittori perchè valgano a confermare la legittima supposizione che si tratti di una malattia parassitaria. Ad ogni modo riassumeremo qui le ricerche principali finora compiute in questa direzione.

Già PACIFICO PEREIRA aveva osservato nel 1881 che nel sangue dei pazienti esiste un microrganismo abbondantissimo, ora agglomerato in masse, ora libero fra i globuli, di cui è 20 volte più piccolo. Però egli non osò affermare categoricamente che questo microbo sia il produttore del beriberi. Un altro patologo brasiliano (DE LACERDA) descrisse poco dopo un suo *bacillus beribericus* simile a quello del carbonchio, ma un po' più sottile, e notò la sua rassomiglianza ad un microrganismo trovato nel riso. Tali osservazioni non furono confermate, e probabilmente non furono fatte con le dovute cautele.

Nel 1886 (*Kwai Medical Journal*, maggio) il dott. OGATA, della facoltà medica dell'Università imperiale del Giappone, affermò di aver scoperto il batterio patogeno del beriberi o kakke in una lunga serie di ricerche delle quali riportiamo le conclusioni:

1° Negli infermi di kakke esiste un batterio specifico, il quale può essere artificialmente coltivato, e si distingue dalle altre specie per la sua forma e massime per le sue proprietà fisiologiche e patogeniche;

2° Questi batteri provocano sintomi simili a quelli del kakke, vuoi che siano inoculati nelle scimmie, nei cani, nei conigli, nei piccioni, vuoi che siano fatti ingerire a questi animali;

3° Questi batteri producono una particolare sostanza tossica, la quale, iniettata nei cani, cagiona pure sintomi simili a quelli del kakke e spesso anche la morte;

4° La gelatina nutritiva con zucchero d'uva vien resa acida dalla coltivazione di questi batteri;

5° Da questo liquido di coltura si può ricavare una sostanza acida, solubile nell'alcool e nell'etere, e che iniettata in soluzione sotto la cute dei sorci provoca paralisi ed intorpidimento del treno posteriore dell'animale;

6° Il sangue di un infermo morto di kakke o nell'ultimo periodo della malattia è di reazione acida;

7° Estratta dal sangue nelle condizioni indicate la detta sostanza acida, e iniettata nei sorci, produce pure paralisi e intorpidimento;

8° Le sostanze prodotte dai batteri, e queste che si trovano nel sangue d'individui morti per kakke o nelle ultime fasi del morbo, sono probabilmente identiche;

- 9° Il veleno del kakke pare penetri nell'organismo pel canale digerente;
- 10° La predisposizione al kakke pare sia accresciuta dai disturbi digestivi;
- 11° La sede propria del kakke è nel canale digerente e massime nel duodeno. Anche lo stomaco però sembra avervi parte;
- 12° Le alterazioni morbose nei vari altri organi sono secondarie alla lesione intestinale e dovute all'azione del tossico prodotto dai batteri;
- 13° Il sangue degli animali sui quali si sperimentò e che soccomberono all'influenza dei batteri era acido;
- 14° La sostanza, che è di reazione acida e può estrarsi mercè l'etere, si può anche ricavare dall'urina dell'infermo di kakke;
- 15° I batteri esistono nelle fauci e nel contenuto intestinale, non nell'urina;
- 16° Inoculando in vari animali batteri diversi da quelli del kakke, non si provocano i sintomi di questa malattia.

Secondo l'OGATA, il bacillo specifico del beriberi si colora col metodo di ERLICH, come quello della tubercolosi, ed è in seguito ancora suscettibile di colorarsi col metodo di GRAM, il che, secondo l'autore, è reazione caratteristica del suo bacillo.

Secondo il dott. OGATA, il kakke o beriberi sarebbe dunque una malattia infettiva che ha la sua sede nel canale intestinale, e produrrebbe una nevrite multipla periferica secondaria, mercè una sostanza tossica di reazione acida, elaborata dal batterio infettante.

I risultati di queste ricerche sono fin troppo belli perchè si possano accettare senza scetticismo. KITASATO li sottopose a rigorosa critica (*Centrablatt für bacteriol.* 1888) e mostrò che la colorazione dei microbi data per caratteristica non lo è. Infatti il processo di Ehrlich non rende tutti i microbi incapaci di colorarsi dopo col metodo di Gram; il dott. Ogata trascurò di fare esperimenti col sangue di malati direttamente sugli animali, e le descrizioni delle sue culture sono troppo simili a quelle di un gran numero di saprofiti.

Nel 1887 una Commissione olandese presieduta dal prof. PEKELHARING dell'Università di Utrecht fu incaricata dal proprio governo di studiare sul luogo il beriberi, che si può dire endemico ad Accin (Sumatra) ed in altri punti dell'Arcipelago malese. Dal punto di vista clinico venne completamente confermata l'opinione di BAEZ e di SCHEUBE trattarsi di una nevrite multipla periferica. Quanto all'eziologia, PEKELHARING e WINKLER ottennero dal sangue e dai tessuti delle culture di un microrganismo speciale simile ad un diplococco; trovarono che questi micrococchi hanno un'azione speciale sulle fibre nevrose, nelle quali producono una degenerazione caratteristica localizzantesi specialmente negli arti inferiori. Essi col liquido di coltura poterono infettare conigli e cani, ma ci vollero parecchie successive iniezioni di questi bacilli per produrre la malattia. Ciò spiegherebbe il fatto che in generale non sono attaccati i nuovi arrivati nelle regioni ove il morbo è endemico e la sproporzione fra gli indigeni colpiti e gli europei.

Un altro fatto importante è che gli stessi sperimentatori poterono ottenere di questi batteri dall'aria di una caserma-baracca, in cui più infieriva l'epidemia in corso fra quelle truppe indigene. L'infezione sugli animali si ottenne tanto dalle iniezioni di culture ottenute dal sangue degli infermi di beriberi, quanto dalle culture dei batteri esistenti nell'aria del locale infetto.

Quasi tutti gli animali sottoposti all'esperimento morirono in un periodo più o meno breve con sintomi di paralisi di vari gruppi muscolari, specialmente delle estremità posteriori e della respirazione.

Neanche queste ricerche hanno avuto l'approvazione dei batteriologi più sperimentati. I microbi isolati non hanno nulla di speciale ed è probabile che insieme al sangue si sian fatte germinare delle impurità provenienti dall'aria e dai recipienti non ben sterilizzati. Infatti il sangue estratto dai malati e iniettato negli animali si mostrò inoffensivo e non fu possibile trovare i microbi all'esame diretto del sangue, come non venne fatto di trovarli nè a BAEZ, nè ad altri osservatori.

Quanto ai fenomeni prodotti coi liquidi di coltura è possibile che l'iniezione di grandi quantità di batteri saprogeneri giunga a determinarle (CORNIL e BABES).

VAN ECKE dal canto suo ha segnalato 3 sorta di microbi, 2 varietà di cocchi ed un microrganismo polimorfo che sarebbero forse la causa del beriberi.

Finalmente MUSSO e MORELLI di Montevideo ottennero 4 specie di microrganismi dalle colture di sangue beriberico; uno di questi iniettato in 30 animali produsse sempre edema e nevrite degenerativa periferica multipla con atrofia muscolare. Tali risultati hanno ancora bisogno di controllo. (*Berl. klin. Wochens.*, 25 genn. 1892).

In conclusione è più che probabile che il beriberi sia malattia infettiva, benchè le ricerche batteriologiche abbiano fallito; forse sarà necessario fare degli studi in altra direzione, e ricercare, p. es., se non si tratti di una malattia data da protozoi, analogamente alla malaria.

### Descrizione clinica.

Seguirò la maggior parte degli autori, i quali descrivono separatamente una forma *edematosa*, una forma *atrofica* o *paralitica* ed una forma *mista*. Questa distinzione risponde perfettamente ai bisogni clinici ed ai fenomeni più salienti, come ho potuto vedere coi miei occhi all'ospedale civile di Singapore e al magnifico ospedale militare di Kotta-Ragia (Accin, isola di Sumatra) dove nel 1884 trovai raccolti più di 100 malati di beriberi.

**Beriberi edematoso.** — Nei casi tipici (dopo un *periodo prodromico* più o meno lungo, con senso di malessere e fiacchezza accompagnato e seguito, o no, da febbre a tipo irregolare e sempre da fenomeni dispeptici) i malati sono dapprima colpiti da debolezza e rigidità ai malleoli, alle gambe e alle coscie, soventi accompagnate da formicolio e da dolore più o meno acuto, che aumenta col tempo umido e si allevia col calore. La debolezza generale non manca mai e può precedere questi fenomeni. Contemporaneamente, o pochi giorni dopo, compare alle estremità inferiori un torpore della sensibilità tattile (*dormencia* dei brasiliani; *numbness* degli inglesi). Tale anestesia cutanea comincia in generale col manifestarsi in corrispondenza del muscolo tibiale anteriore; di qui si estende alle estremità delle dita; qualche volta si sviluppa pure intorno alla bocca.

Codesta anestesia cutanea è subito seguita da un edema delle estremità inferiori e da iperestesia dei gruppi muscolari corrispondenti, fenomeni che si scoprono facilmente premendo con una spugna intrisa d'acqua calda. Ne seguono ancora paresi e paralisi di grado variabile in certi gruppi di muscoli e specialmente al di sotto delle regioni anestesiche. Il malato allora cammina a gambe aperte e barcolla tanto per la paresi, quanto per l'edema delle estremità, che diventano pesanti e rigide con ostacolo alla locomozione. Vi è sempre sensazione di costrizione ai polpacci con tensione del tendine di Achille; talvolta il dolore e le mialgie si fan sentire anche nel tronco, in special modo nella regione dei lombi.

L'affezione infatti si propaga all'addome e l'edema si estende con rapidità



variabile agli arti superiori, e a tutto il corpo, che pare raddoppi di volume. Allora la sete si fa ardente, l'insonnia tormentosa e vi si aggiunge peso e tensione ai precordi, palpitazioni, dispnea, soffi cardiaci e sintomi di congestione e di edema polmonare.

La secrezione urinaria in questa forma è sempre molto diminuita e l'alvo per lo più stitico.

Col progresso della malattia la dispnea aumenta, la faccia si gonfia, le labbra si fanno cianotiche, le gambe diventano sempre più edematose, sopravvengono versamenti nelle cavità sierose; infine il vomito e la diarrea frequenti, un polso piccolo e intermittente, un senso di soffocazione, le urine sempre più scarse e talvolta albuminose annunziano il risultato fatale. Durante l'intera malattia vi è una modica manifestazione febbrile. La durata è in media di quindici giorni.

Questo sarebbe un caso tipico di beriberi edematoso acuto. In alcuni casi così detti perniciosi, che occorrono in soggetti debilitati da altre cause, il morbo può avere un decorso acutissimo; l'edema si generalizza nei primi giorni e il malato può esser fulminato in poche ore, sia per paralisi respiratoria, sia per sincope da indebolimento cardiaco, o più sovente per edemi e rapidi versamenti interni, come idropericardio, edema polmonare, edema laringeo, ecc.

D'ordinario il progresso è meno rapido, quantunque si possa dire ancora acuto e può terminare ancora con la morte, ma più spesso con la guarigione. In quest'ultimo caso la gravità dei sintomi subisce un'attenuazione, che è annunziata da abbondante diuresi; il decorso si fa gradualmente o a sbalzi subacuto o cronico; l'edema, la dispnea, la costrizione toracica si moderano, il polso riprende l'ampiezza e il ritmo normale; il malato sente un miglioramento sensibile e trova riposo. Tuttavia la miglioria può esser passeggera, arrestarsi bruscamente e dar luogo a un aggravarsi subitaneo dei sintomi che è il preludio di una triste fine. Altre volte la guarigione o la morte avvengono solo dopo una serie di esacerbazioni e remissioni.

**Nel beriberi paralitico o secco** (1) tutti i sintomi riguardanti la sfera della motilità sono più accentuati, così pure quelli della sensibilità, mentre i disturbi vasomotori o angioparalitici son di poco conto o passeggeri. I prodromi sono identici alla forma edematosa, ma sempre meno salienti, la febbre può mancare o cessa presto e vi sottentra una tendenza all'ipotermia; il decorso è pure più sovente cronico. Sono assai rari i casi acutissimi (perniciosi), in cui, essendo affetti gravemente i nervi di visceri importanti, la morte avviene con straordinaria rapidità.

Nei casi che fanno il loro corso ordinario la variabilità dell'intensità

---

(1) I *barbiers* dei medici anglo-indiani altro non sono che questa forma atrofica o secca, della quale erroneamente alcuni fecero pel passato una entità morbosa particolare.

dei sintomi è grandissima. I disordini della motilità passano però soventi in modo rapido dalla debolezza alla paralisi di alcuni o di tutti i membri, con frequente compartecipazione dei muscoli addominali. Essa procede quasi sempre per punti omologhi.

Nello stesso tempo insorgono disordini della sensibilità: pizzicori, bruciori (piedi e gambe), dolori spontanei, che vengono esacerbati dai movimenti e dalla pressione sui gruppi muscolari affetti e lungo i cordoni nervosi ingrossati e palpabili. L'atrofia muscolare, conseguenza di questi disordini, è per lo più precoce e si nota insieme una diminuzione nella eccitabilità elettrica, faradica e galvanica dei nervi e dei muscoli. L'atrofia muscolare non sarebbe però costante, nè sempre in rapporto del grado della paralisi; però si osserva sempre quando la malattia dura un certo tempo. In certi casi assume la forma pseudo-ipertrofica. Naturalmente, alla paralisi e all'atrofia muscolare risponde un modo di deambulazione che rassomiglia a quella dei tabetici, sì che talvolta simula la vera atassia locomotrice. Tale fenomeno è più accentuato quando alla paralisi o paresi di certi gruppi muscolari si aggiunge l'anestesia plantare, onde nasce una certa incoordinazione dei movimenti; infatti in questi casi, se il paziente cammina ad occhi chiusi, l'atassia si rende più manifesta. I beriberici cercano di rimediare a questo difetto affrettando il movimento dei passi, fatto che si nota in altre malattie nervose (p. es. la paralisi agitante), in cui i movimenti rapidi ed estesi sono meglio eseguiti di quelli lenti e più calcolati.

I riflessi tendinei scompaiono sempre, mentre sono solo diminuiti ed a volte esagerati quelli cutanei. L'anestesia cutanea precede d'ordinario l'atrofia muscolare, ma può anche essere tardiva e si distingue soprattutto per una perdita del senso di pressione e della sensibilità termica. Parallelamente all'anestesia o alternantesi con essa, può esistere dell'iperestesia come si è detto sopra, e queste iperestesie possono essere limitate ai tegumenti o estendersi ai muscoli, alle articolazioni, ai visceri (mialgia, crampi, artralgia, rachialgia, gastralgia, accessi di *angina pectoris*, ecc.).

Sono facili ed estesi i disordini trofici cutanei, il tenesmo vescicale, la diminuzione o l'abolizione della potenza virile. L'urina è sempre in diminuzione, ma in questa forma non suole contenere albumina.

La guarigione è frequente se non insorgono fenomeni indicanti che il processo morboso ha coinvolto i nervi vaghi o i nervi cardiaci, cagionando acceleramento o disordine del polso, cardiopalmo, vomito frequente, trofismo alterato del cuore, ingrandimento della sua area, dispnea, accessi convulsivi, ecc.

La morte, come nel beriberi edematoso, può avvenire per sincope occasionata dalla debolezza del muscolo cardiaco, oppure per paralisi respiratoria dei muscoli.

La forma mista comincia ora con l'edema, ora con le paralisi, ora simultaneamente con le due serie di sintomi. Del resto niente di più facile che

l'incontrarsi in casi di beriberi che passano da una forma all'altra, ed è inutile darne una descrizione particolareggiata.

Lo stesso dicasi del decorso. *Acute* son dette quelle forme che evolvono con rapidità o subiscono delle subitanee esacerbazioni. Ma il tipo più comune è la forma subacuta e mista. Le *forme croniche* sono per lo più casi di beriberi secco e recidivante. Nei paesi temperati, come ad es. il Giappone, predominano le forme miste o le paralitiche pure ed il beriberi edematoso vi è raro. Presso i tropici questa ultima forma è più frequente, ma è sempre inferiore in numero alle altre due.

Non mancano nelle epidemie casi di *forme lievi ed abortive*, e, come per altri morbi d'infezione, si citano *dei casi acutissimi fulminanti*.

Essi sono stati osservati senza manifestazioni edematose, o se esistevano erano leggerissime. GAYET, che ne studiò parecchi in Cocincina presso certi Annamiti, ne dà una descrizione vivissima, che riportiamo. « I malati venivano risvegliati ad un tratto durante la siesta o il riposo della notte, da una costrizione penosissima alla regione epigastrica, con ortopnea, movimenti respiratori precipitosi, sensazione viva d'un fuoco interno. Essi si mettevano le dita nella gola per vomitare, tentavano di strappare colle mani dallo stomaco i pesi onde si sentivano oppressi e soffocati. Imploravano dell'acqua fredda, dicendo che si sentivano morire. Le sofferenze andavano aumentando, il malato aveva delle scosse convulsive, la respirazione diventava sempre più accelerata, il cuore batteva tumultuoso, il malato gettava grida strazianti o lamentevoli; infine, quando i fenomeni avevano raggiunto il loro parossismo, il paziente piombava in uno stato di semi-risoluzione, nel quale dopo qualche breve grido non tardava a spirare ».

### Analisi dei sintomi.

**Variabilità dei sintomi e del decorso.** — Qualunque sia la forma del beriberi, ciascuno dei sintomi può aggravarsi, attenuarsi, scomparire, ricomparire capricciosamente in forma più grave o più lieve, sia da solo, sia parallelamente ad alcuno o a tutti. Di qui la grande varietà che possono assumere i quadri morbosi del beriberi, che malamente si prestano ad una descrizione tipica. Alcune volte, per es., la malattia si manifesta con una serie isolata di sintomi, cioè della sola sfera sensoriale o motrice o vasomotoria; oppure la successione dei sintomi è invertita, e così via. SIMMONS racconta di un caso in cui per qualche tempo non si notò che l'anestesia quasi completa di tutta la superficie del corpo. Essa aveva cominciato dalle solite località e quindi si era diffusa; solo più tardi comparvero le paralisi caratteristiche.

Parimenti, come già si è detto, tanto l'inizio che il decorso sono estremamente variabili in tutte le forme, quantunque la forma paralitica sia più so-



venti cronica. Nei casi ordinari il decorso è subacuto e progressivo, talvolta si hanno invece alternative di aggravamenti e di migliorie e così l'andamento può essere — come osserva pure il GROCCO per le polinevriti dei nostri paesi — acuto, subacuto, cronico, cronicissimo, acuto prima e cronico poi, o cronico che si acutizza, quando graduato, quando a sbalzi e a larghe oscillazioni.

Dato questo polimorfismo, giova, anche a costo di cadere in qualche ripetizione, il fare una rapida analisi dei singoli sintomi.

**Prodromi.** — Nella maggior parte dei casi i fenomeni caratteristici del beriberi son preceduti da sintomi vaghi che costituiscono un vero periodo prodromico, in cui, secondo ogni probabilità, l'agente specifico elabora già la sostanza tossica che darà luogo alle lesioni dei nervi periferici. Tale periodo può durare parecchi giorni e prolungarsi per settimane intere con remissioni ed esacerbazioni di sofferenze mal definite, quali sarebbero: esaurimento fisico e mentale, fenomeni febbrili irregolari, cefalea, dispepsia, dolori vaganti, ecc. I disturbi nervosi, sensori, motori e vaso motori si iniziano poi gradatamente al termine di questo periodo dal quale sembrano scaturire, ma possono anche insorgere inaspettatamente all'improvviso.

**Condizioni generali.** — Quando non sono in scena sintomi imponenti da parte degli organi della respirazione e della circolazione, le condizioni generali e l'aspetto dei colpiti da beriberi sono abbastanza buone, la digestione si compie regolarmente e l'appetito è mantenuto, in special modo nella forma paralitica che è la più frequente; tutt'al più vi è un po' di dispepsia per gli alimenti idrocarbonati e solo nella forma edematosa una certa costipazione.

Anticamente non pochi patologi consideravano il beriberi come un morbo identico o affine all'anemia perniciosa. Ciò è dipeso senza dubbio dall'erronea interpretazione del fatto che molti beriberici, prima di cadere ammalati, son già più o meno gravemente anemici per dispepsie, malaria, scorbuti, anchilostomiasi, ecc. pregresse o concomitanti, che naturalmenre favoriscono lo stabilirsi del nuovo morbo e il suo decorso grave. Nel Giappone anzi è stato osservato che il beriberi attacca a preferenza facchini e marinai ben pasciuti e ricchi di sangue. Nei casi protratti si stabilisce però sempre un certo grado di ipoglobulia; non vi è poichilocitosi nè eccesso di corpuscoli bianchi, ma si osserva una notevole diminuzione dell'indice emoglobinico delle emazie (81 % del normale secondo MAGALHAES e EYKMAN).

**Temperatura.** — Come nel periodo prodromico, così nei primi stadi della malattia, un movimento febrile non manca quasi mai o non tarda a presentarsi; ma nulla di più irregolare della sua curva, dell'altezza a cui questa può ascendere, degli accessi e delle intermissioni che può offrire.

È probabile che in molti casi dati per apiretici la febbre siasi avuta in un periodo più o meno vicino, giacchè gli infermi non si presentano quasi mai alle prime avvisaglie del morbo. Dove i soggetti sono ben sorvegliati (ospedali, pri-

gioni, ecc.) una piressia più o meno accentuata si osserva sempre, talvolta preceduta da brividi. Così pure si è notato che le esacerbazioni sono frequentemente accompagnate da riaccensione febbrile.

**Aspetto esterno.** — Il *colore della pelle* è soventi normale, altre volte mostra un notevole pallore anemico che dipende dal morbo stesso o da complicazioni o antecedenti di altre malattie. Quando il circolo è ostacolato vi è cianosi più o meno marcata.

Nelle forme atrofiche la cute è aspra e rugosa, soventi terrea e molto pigmentata in certi punti. Nella forma edematosa è lucida e di quello speciale pallore che dipende dalla compressione dei capillari per parte del liquido diffuso negli interstizi dei tessuti.

**L'edema** è uno dei sintomi più variabili, variabilissimo poi nella forma mista. Ora è lento ora brusco nel suo comparire, si generalizza in qualche ora o in qualche giorno. Comincia ordinariamente agli arti inferiori; può rimaner circoscritto alla cresta della tibia e scomparire subitamente; più spesso si diffonde seguendo un corso ascendente e può invadere tutto il corpo. In rari casi sono infiltrate la faccia e le braccia, mentre la parte inferiore del corpo è libera, oppure l'infiltrazione esiste solo nelle regioni sacrale e lombare. Altre volte si invertono, successivamente le parti affette. In qualche caso si son notate solo placche disseminate edematose, insensibili e accompagnate o no da ipersecrezione sudorale. Nei casi leggieri l'edema non va oltre i piedi e le gambe.

**Esantemi** eritematosi o scarlattiniformi, roseoliformi, petecchie con successive flittene e desquamazione, porpora emorragica ecc., vennero descritte da qualche osservatore per dei casi non frequenti, ma più numerosi in talune epidemie che non in certe altre. Benchè non vi sia nulla di caratteristico in siffatte manifestazioni, vanno sempre riguardate come sintomi di gravità e come argomenti in favore della natura infettiva della malattia.

**Disturbi nervosi.** — La defecazione e l'emissione delle urine non sono disturbate, il che indica che il midollo spinale non è affetto, tutt' al più esiste qualche difficoltà per difetto di pressione addominale, da paralisi dei muscoli relativi; lo stesso dicasi dei centri nervosi cerebrali, giacchè le facoltà intellettuali rimangono integre, nè vi ha pervertimento o obnubilazione dei sensi.

La lesione essenziale si trova nei nervi periferici e si manifesta con alterazioni sensoriali, dolori muscolari, paralisi, incoordinazione, ecc. Quasi ogni nervo può essere affetto, benchè alcuni con molto maggior frequenza. In generale sono più suscettibili di degenerazione i nervi più lunghi. Quindi i primordi del morbo si notano anzitutto nei nervi dell'arto inferiore, particolarmente in quelli della gamba e quindi in quelli dell'arto superiore.

Molto più raramente sono affetti i nervi del tronco, con significativa eccezione del vago, del frenico e dei nervi vasomotori della faccia, essendo l'edema del volto un sintomo comune e precoce.

Molto rari, anzi eccezionali, sono i disturbi delle regioni innervate dai nervi cranici (disturbi del campo visivo, strabismo, diplopia, dilatazione delle pupille, ecc., sensazioni gustative speciali di pelo o di filo alla punta della lingua o al palato e così via). Tali fenomeni poi sono più degli altri transitori e fugaci.

L' *anestesia* è quasi sempre il primo sintomo di beriberi avvertito dal paziente e riconosciuto dal medico. D'ordinario non vi è anestesia completa ma solo parestesia, tanto nella forma edematosa che nella paralitica. Quando l'anestesia è completa in qualche zona, essa è circondata da una zona parestesica e così gradualmente si passa alle parti in cui la sensibilità è normale. Le anestesi sono soventi, ma non sempre, simmetriche, in special modo nell'arto superiore. Sedi favorite sono la faccia anteriore della gamba, dove si manifesta pure in primo grado l'edema, poi i piedi (specialmente tutta la pianta o solo l'alluce), la coscia (faccia anteriore), l'addome, il pugno e la faccia dorsale dell'avambraccio. Al Giappone si notò soventi l'anestesia intorno alla bocca. Negli arti, dalle regioni preferite si può diffondere pigliando tutto un membro come uno stivale o gambale, e solo in rarissimi casi si estende a tutto o quasi tutto il corpo.

La *dolorabilità dei tronchi nervosi* è pure uno dei sintomi più costanti e si può facilmente riconoscere premendo lungo i nervi crurali, peronei e radiali.

In questo stesso ordine di fenomeni entrano la *rachialgia*, le *artralgie*, gli accessi di *angina pectoris*, e soprattutto la *gastralgia* sotto forma di sensazione penosa all'epigastrio, molto comune, ma variabile nei diversi soggetti; donde i modi diversi di esprimersi dei pazienti riguardo ad essa, ma che si possono ridurre a senso di oppressione, di distensione o di costrizione, secondo i casi. È probabile che questo sintomo sia associato alla degenerazione dei rami dei vaghi, perchè quando manca sono pure assenti i sintomi di deficiente influenza dei vaghi sul cuore.

Il *vomito*, quando non è attribuibile a disturbi digestivi, va interpretato come effetto di lesione del pneumogastrico. È soventi segno assai grave e formidabile di morte se si accompagna a dispnea e palpitazione.

I *riflessi tendinei*, specialmente il patellare, son presto aboliti e rimangono assenti durante il corso del beriberi, solo in qualche caso in principio possono essere esagerati. I riflessi cutanei, specialmente il cremasterico, l'addominale e l'epigastrico, sono conservati finchè non si ha un'estrema atrofia muscolare.

**Disturbi muscolari.** — Propriamente non si possono scindere dalle alterazioni nervose da cui dipendono direttamente.

Un' *iperestesia* si nota in tutti i muscoli affetti. I dolori più frequenti sono naturalmente quelli degli arti inferiori; essi possono essere spontanei (*miodynina*) e possono prodursi con la contrattura (*crampi*); più soventi sono provocati dalla pressione, che ad ogni modo li esaspera sempre, oppure dal movimento. Qualche autore ha osservato anche dei veri dolori sfolgoranti.



Fenomeni assai rari sono le convulsioni toniche (specie dei muscoli della faccia) e cloniche ed i movimenti coreici in uno o più gruppi muscolari. Più frequenti sono le contratture, ma in un periodo tardivo e nella convalescenza.

I *muscoli* colpiti sono anzitutto e invariabilmente quelli innervati dal nervo peroneo, quindi quelli del polpaccio, gli estensori del ginocchio, i glutei; seguono per frequenza i flessori del ginocchio, gli adduttori e flessori della coscia; gli estensori della mano e delle dita, il lungo supinatore, il tricipite brachiale e il flessore della mano, i muscoli delle dita e gli interossei; quindi i muscoli addominali, il diaframma, gli intercostali e i muscoli laringei. Assai raramente affetti sono i muscoli della faccia e del globo oculare, così pure il bicipite ed i muscoli pettorali. Lo sterno-cleido-mastoideo, il trapezio, i muscoli innervati dall'ipoglosso sembra siano sempre risparmiati.

Nella maggior parte dei casi però la lesione si limita alle gambe ed alle braccia, e capricciosamente a qualche altro gruppo muscolare.

La funzionalità dei muscoli colpiti è solo indebolita, oppure totalmente abolita; la *paresi* comincia sempre dai muscoli primi affetti, ma il passaggio dalla paresi alla paralisi è soventi assai rapido.

I muscoli colpiti appaiono ora flaccidi ora ingrossati (*paralisi pseudo-ipertrofica*), e presentano una marcata diminuzione della eccitabilità elettrica, faradica e galvanica.

Abbiamo già detto qualche cosa dei *disturbi della deambulazione* che conseguono alla paralisi ed all'atrofia di certi gruppi muscolari; aggiungeremo che nei casi più leggieri i malati camminano con passo vacillante ed esitante, a gambe aperte, come fanno i bambini ancora malfermi. In altri casi nel camminare assumono delle attitudini speciali, dovute a contratture (convalescenza) o alla paralisi di certi gruppi, per esempio dei muscoli estensori, che lascia prevalere l'azione dei muscoli antagonisti; donde la *griffe béribérique*, o flessione delle dita della mano sulle articolazioni metacarpo-falangee, la rotazione del piede all'indietro. ecc., descritte dagli autori.

Si danno poi dei casi in cui vi è completa paraplegia, ed altri più rari ed estremi, in cui il paziente è condannato all'immobilità assoluta, non può muovere un dito, nè voltarsi sul fianco.

**Disturbi della respirazione.** — Possono prodursi in varia guisa e con diversa gravità.

1° *per paresi dei muscoli respiratori*; se solo il diaframma è colpito la respirazione è interamente toracica; interamente addominale se son lesi invece i muscoli intercostali.

2° *per paresi dei muscoli laringei*; essa è caratterizzata da afonia e da impossibilità di dare forti colpi di tosse.

3° *per idrotorace*; accidente assai raro o per lo meno, come l'idropericardio, difficilmente così copioso da dar rilevanti fenomeni di compressione sul polmone.

4° *per edema del polmone*; complicità che non fa bisogno di descrivere nelle sue manifestazioni, ma che è frequente nei casi gravi e porta spesso alla morte, in special modo quando si presenta all'improvviso e l'intensità della dispnea e la difficoltà dell'ossigenazione sono aumentate dalla paresi dei muscoli respiratori.

**Disturbi della circolazione.** — *I tracciati sfigmografici* indicano che la pressione sanguigna è più o meno diminuita per effetto del rilasciamento arterioso e della tensione vasomotrice, le cui conseguenze non possono essere compensate da parte del cuore, perchè le sue forze si esauriscono in questa bisogna. L'onda sanguigna infatti è caratterizzata secondo TAYLOR:

1° da un'alta e subitanea linea di ascensione (eccitamento cardiaco);

2° da una precipitosa discesa dall'apice della curva (indebolimento della tonicità vasomotrice).

Il *polso* è spesso molto celere, specialmente nella posizione eretta o per il minimo sforzo; un pronunciato dicrotismo, l'aritmia e la cianosi delle estremità sono indizi gravi.

I pazienti si lagnano soventi di *cardiopalmi*, ma l'ascoltazione rivela tutt'al più dei *soffi anemici*.

L'aumento dell'area cardiaca, specialmente verso la linea parasternale destra, indica dilatazione del ventricolo destro del cuore e si accompagna a pulsazione delle vene del collo.

L'idropericardio, come l'idrotorace e l'ascite, raramente sono pronunciati anche nei casi di estremo anasarca.

**Disturbi delle secrezioni.** — Riguardano in special modo la funzione renale e dipendono dai soliti disturbi vasomotori dei nervi renali stessi e dall'abbassata pressione nel sistema arterioso. Si risolvono in una diminuzione delle urine giornalmente emesse, che è notevolissima soprattutto nelle forme edematose. In tali casi il peso specifico è molto elevato. Raramente vi è albuminuria — a meno che non esistano alterazioni renali anteriori — eccettochè negli ultimi giorni, ed anche questa in grado lieve. La scomparsa dell'edema coincide con copiosa diuresi.

Fra i disturbi secretori si nota talvolta l'*iperidrosi* generale o limitata a qualche regione (piedi) o a certe aree disseminate.

**Cause di morte.** — Una vera morte *per astenia*, o esaurimento arrivato all'ultimo grado, dopo un lungo periodo di sofferenze, si ha in qualche raro caso. La catastrofe avviene per lo più:

1° in modo subitaneo per *sincope cardiaca* dipendente da degenerazione dei nervi speciali del cuore o dalla sua insufficienza di fronte al progressivo abbassarsi della pressione arteriosa.

2° per asfissia da congestione ed edema dei polmoni.

3° per paralisi respiratoria.

4° per effusione pericardica.

La 3<sup>a</sup> causa da sola è rara e la 4<sup>a</sup> addirittura eccezionale; soventi la morte avviene col concorso di parecchie di queste cause.

In ultima analisi, quando non si abbia una vera degenerazione dei nervi cardiaci, la prima e la seconda causa si possono riassumere in una sola: l'*abbassarsi della pressione sanguigna al disotto del punto necessario per mantenere la circolazione*. Il sangue si accumula perciò nel sistema venoso e il malato, per usare una frase celebre, muore dissanguato nei propri vasi. Tale processo può andare fino alla cessazione delle pulsazioni del cuore, poichè questo non è fornito a sufficienza di sangue per contrarsi e nutrirsi. Talvolta il cuore si ferma per ingorgo del suo lato destro, condizione che si potrebbe alleviare temporaneamente col salasso. Il fattore principale di tale condizione è l'aumentata resistenza periferica dovuta alla estesa dilatazione dei vasi. Di qui l'utilità della digitale, dovuta alla sua azione stimolante, la quale non si limita al cuore (come quella dello strofanto), ma si estende alle pareti dei vasi periferici (VON TUNZELMANN).

**Guarigione e recidive.** — Il beriberi non conduce di necessità ad esito letale. Si tratta di infezione per lo più non grave, le cui conseguenze possono, come abbiamo visto, rimanere limitate a nervi o gruppi muscolari meno importanti; infezione la quale, quando ha raggiunto un certo grado, tende spontaneamente a diminuire. Il beriberi lascia però una grande debolezza ed una grande suscettibilità a riammalare, per lo più con forme sempre più gravi. SIMMONS ha visto un suo malato ricadere fin 30 volte (1).

Fra i *postumi* del beriberi va notata la paralisi permanente di certi gruppi muscolari e specialmente dei muscoli estensori del piede, osservata qualche volta, con risultato di equinismo più o meno marcato. Anche la dilatazione cardiaca non è sempre ridotta e compensata dopo la guarigione.

### Anatomia patologica.

Fra le alterazioni più frequentemente riscontrabili al tavolo anatomico sono: *sangue* estremamente scuro e fluido (asfissia) e povero di emazie; infiltrazioni sierose nel tessuto connettivo e *versamenti* per lo più non molto considerevoli nelle cavità sierose; congestione e soventi *edema dei polmoni*; *cuore* soventi *ipertrofico* (ipertrofia eccentrica) o semplicemente dilatato (in special modo il ventricolo destro), quasi sempre flaccido, pallido e con fibre muscolari in degenerazione grassa.

I *reni* son sempre di volume e di aspetto pressochè normali. L'epitelio dei

---

(1) GROCCO ha constatato pure la tendenza a ricadere per la maggior parte delle polinevriti spontanee dei nostri paesi.



tubuli contorti è qualche volta un po' rigonfiato, il contorno delle loro cellule non si distingue nettamente ed il loro nucleo è difficile a vedersi, ma i segni di una vera nefrite si hanno solo in qualche caso acuto e grave e ordinariamente mancano dopo la morte come durante la vita.

Il *tubo intestinale* non offre alcuna alterazione costante, ma spesso la mucosa è iperemica.

Il *fegato e la milza* secondo alcuni sarebbero soventi normali. Molti osservatori hanno però notato in essi un aumento di volume — specialmente nella milza — accompagnato da rammollimento. Alcuni attribuiscono queste alterazioni alle solite influenze malariche; ma, senza escludere una possibile concomitanza di questa causa, è più accettabile l'opinione dei più che l'attribuiscono all'infezione propria del beriberi. Giova ricordare a titolo di raffronto che nelle forme acute e febbrili di polinevrite spontanea, osservate in Europa, il tumore di milza venne pure riscontrato.

Dal lato del *cervello* nulla di anormale. Il *midollo spinale* non presenta alterazioni gravi, che pure parrebbero da aspettarsi e che alcuni anzi hanno veduto con gli occhi dell'immaginazione. La quantità del liquido cefalo-rachideo è aumentata nella forma idropica; le meningi sono soventi iniettate, ma non si constata nella sostanza midollare alcuna lesione costante. Le alterazioni accidentali che si possono osservare non dipendono che da fenomeni cadaverici. Lo SCHEUBE trovò qualche volta l'atrofia di alcune cellule delle corna anteriori; ma pare fossero casi eccezionali da interpretarsi come degenerazioni secondarie e da attribuirsi alla direzione ascendente del processo dégenerativo, iniziatosi alla periferia del sistema nervoso.

Invero, la sede principale delle lesioni nel beriberi, come è stato dimostrato da numerose ricerche fatte da BAELEZ e SCHEUBE, si trova nei *nervi periferici e del gran simpatico*. All'esame macroscopico essi appaiono un po' aumentati di diametro e talvolta si osserva una lieve emorragia alla sezione dei nervi crurali.

I risultati dell'esame microscopico son molto caratteristici, ma differiscono pei casi acuti e per i cronici. Nei primi si constata una *degenerazione dei tubi nervosi* analoga a quella che produce la sezione dei nervi, cioè una disgregazione della polpa nervosa (mielina) e una proliferazione nucleare della guaina dello SCHWANN. La disgregazione della mielina, comincia a livello degli strozzamenti delle fibre; essa perde la sua apparenza embricata e non risente più l'azione dei vari reagenti. In un periodo più avanzato si constata soventi una *distruzione completa del cilindrasse stesso*.

Nei casi cronici si osserva a preferenza una proliferazione notevole della nevroglia con l'atrofia quasi completa degli elementi nervosi.

I nervi tibiali e peronieri, quelli del braccio sono soprattutto proprii allo studio di siffatte alterazioni. Nei casi acuti con sintomi cardiaci e polmonari i

nervi vaghi con le loro branche son sempre compromessi e soventi pure i nervi frenici. I nervi renali partecipano pure al processo morboso. Un fatto rimarchevole è l'ineguaglianza con cui le lesioni son ripartite nei tronchi nervosi; così nei casi acuti si trovan delle fibre degenerate a lato di altre affatto intatte. Ciò deve dipendere dalla differenza d'origine e dalla loro funzione – sensoria, motrice, trofica, vasomotoria – e così si spiegano le differenze nella sintomatologia dei singoli casi.

Nei *muscoli* si incontrano delle alterazioni variabili in dipendenza delle varie lesioni dei nervi. Nei casi acuti offrono la loro colorazione normale o son leggermente scoloriti. Nei casi cronici son di un colore rosso pallido, secchi, brillanti e dalla consistenza del cuoio; ciò nelle forme paralitiche, nelle idropiche son pallidi e macerati. L'esame microscopico rivela in qualche fibra degenerazione grassa e colloide. Secondo BAEIZ vi si notano le stesse alterazioni degenerative che seguono la legatura o la sezione dei nervi. Vi ha proliferazione dei nuclei anche nei casi di decorso subacuto. Nei cronici la maggior parte delle fibre hanno appena la metà dello spessore normale e un gran numero di esse è ridotto al puro sarcolemma.

### Patogenesi.

Fino a pochi anni fa le autopsie di casi di beriberi erano scarse, incomplete e mancanti di un accurato esame microscopico. Non trovando una alterazione che desse la chiave per interpretare logicamente il processo morboso, non fa meraviglia che si inventassero le più opposte teorie sulla natura della malattia. *Tot capita tot sententiae*, e noi riferiremo le principali che ancora hanno corso in opere anche recenti.

Per molto tempo si è ritenuto il beriberi essere un processo reumatico; ma dove sono i sintomi del reumatismo? CHRIESTIE, MOREHEAD, PRAEGER, MOORE ed altri lo ritengono una forma di scorbutto, ma i sintomi sono affatto diversi; le ulcerazioni gengivali mancano affatto e così pure le emorragie; le petecchie, la porpora son rare e si incontrano solo in casi gravi; d'altra parte nello scorbutto non esiste tutta la serie di sintomi, effetto delle varie degenerazioni nervose periferiche, riscontrati nel beriberi. Altri considerano il beriberi come analogo se non identico allo scorbutto e alla pellagra; per essi sarebbero tutte queste delle discrasie sanguigne causate da alimentazione qualitativamente o quantitativamente incompleta. Qui la discrasia dipenderebbe da insufficienza di alimenti azotati. Abbiám già visto come quest'opinione sia insostenibile.

VERNICH e SCHUTTE credono si tratti di una forma d'anemia perniciosa e spiegano gli edemi e le paralisi con la diffusibilità del siero, che comprimerebbe con energia variabile il midollo spinale, in seguito a trasudazione nel canale vertebrale. Ma questa pressione dovrebbe trasmettersi al cervello, il che non accade, poichè mancano sempre i sintomi di una affezione cerebrale; inoltre nemmeno la compressione spinale si può ammettere, mancando sempre i disturbi vescicali e del retto.

Il FÉRIS nega che il beriberi possa costituire un'entità morbosa e crede sia un semplice disturbo vasomotorio che determina l'anasarca e l'idromielite od uno soltanto dei due sintomi, sotto la sola influenza dei modificatori me-

teorologici. Codesta teoria è in contraddizione col reperto anatomico (non esistono quelle alterazioni spinali, mancano i disturbi del retto e della vescica), ed anche con le condizioni del suo sviluppo, le quali non dipendono da una causa generale, giacchè la malattia si presenta in focolai limitati.

Alcuni che vedono malaria dappertutto la ritengono una nuova metamorfosi della proteiforme infezione; ma il beriberi si sviluppa molte volte in luoghi immuni da malaria ed è essenzialmente una malattia delle città.

In tutti i tempi vi furono autori che ritennero trattarsi di un'infezione per opera di un miasma specifico o vegetale o tellurico. SIMMONS, SILVA LIMA, COSTA, ALVARENGA, PEREIRA, ecc., son di questa opinione, accettata pure dall'HIRSCH.

SCHEUBE e BAEZL, i due più recenti e competenti illustratori del beriberi, ammettono pure essere questa entità morbosa una malattia infettiva miasmatica con localizzazione nei nervi periferici. Essi la considerano dunque come una nevrite multipla endemica.

In quanto alla localizzazione è cosa perfettamente dimostrata dal reperto anatomico e con essa ci spieghiamo tutti i sintomi, il che è impossibile secondo le altre teorie. « I grandi tronchi nervosi che si distribuiscono alle membra, le più spesso attaccate, contengono infatti fibre motrici, sensitive, vasomotorie, secretorie e trofiche. Uno stato patologico di questi nervi potrà dunque produrre simultaneamente nelle regioni ove si distribuiscono paralisi, parestesia, anestesia, edema, ecc. Il cuore ha come vasomotore e secondo EICHORST come nervo trofico il vago, la cui degenerazione rende conto di tutti i fenomeni osservati nella sua sfera (1). L'afonia si spiega per l'alterazione del nervo laringeo inferiore (in qualche caso); la parestesia periboccale per uno stato morboso del trigemino; l'occlusione completa della bocca e degli occhi è dovuta alla lesione del nervo facciale (raramente colpito); l'aumento della dispnea e l'ambascia precordiale alla partecipazione del nervo frenico al processo morboso. La diminuzione urinaria si connette alla lesione dei nervi renali e con la modificazione della pressione sanguigna; l'idropisia riconosce per causa l'alterazione del simpatico, oppure essa è negli ultimi periodi della malattia la conseguenza dei disturbi di nutrizione che apportano l'anemia. »

Così i dati anatomo-patologici ci forniscono una spiegazione razionale dei fatti clinici. Codesto modo di intendere la patogenesi del beriberi ha ricevuto una splendida sanzione dopo le pubblicazioni fatte in questi ultimi anni da LEYDEN, JOUFFROY, DEJERINE, GRANGE, STEWART, EICHORST, GROCCO, MASSO-LONGO, MINKOWSKI, CAPOZZI, PETRONE, ecc., e quelle di poco più antiche di DUMENIL (2), BAERESPRUNG, CHARCOT e COTARD, SATTLER, CHANDELEUX, WERDNER, ROUGET, MITCHELL, LOLOIR, PITRES e VAILLARD, ecc. Tutti questi autori descrissero casi frequenti ed indubbi di nevriti periferiche più o meno diffuse ed estese ed indipendenti da complicazioni ed associazioni spinali.

(1) Il GROCCO ha trovato in qualche caso di polinevrite spontanea il laringeo inferiore ed i nervi cardiaci più lesi del pneumogastrico, i filetti del plesso celiaco più lesi del tronco simpatico addominale. Egli a questo proposito aggiunge: « Si legge ancora ogni giorno che la nevrite del pneumogastrico spiega i sintomi del cuore, ma non si parla dei nervi cardiaci e non si accenna al fatto che il tronco del X° può apparire illeso, come fu per un caso nostro, e che ciò malgrado possono darsi la tachicardia, l'angina pectoris ed altri sintomi del cuore; ma vi è a loro spiegazione la nevrite dei nervi cardiaci, e non è essenziale che la flogosi nervea sia propagata ai rami e ai tronchi principali. »

(2) DUMENIL (1864-66) fu il primo, dopo gli accenni di GRAVES, a stabilire le basi anatomiche e cliniche delle nevriti multiple; ma i più importanti lavori comparvero dopo la classica monografia di LEYDEN (1879).



Qualunque sia la causa, la sindrome clinica e le alterazioni anatomiche da essi osservate, rassomigliano in modo singolare a quelle del beriberi (1).

Il campo delle nevriti multiple periferiche non è limitato a questa malattia esotica ed a qualche caso sporadico di polinevrite acuta primitiva osservabile pure nei paesi nostri; basti accennare alle paralisi postinfettive e tossiche. Gli studi a cui si è accennato hanno dimostrato che nelle paralisi, che si avverano nel corso o durante la convalescenza del tifo addominale, della tubercolosi, della difterite, della polmonite, della sifilide e d'altre malattie d'infezione, i disordini del sistema nervoso non dipendono da una lesione localizzata od estesa dei centri nervosi, ma da una manifesta ed esclusiva compromissione dei nervi periferici. La nevrite sola basta a produrre i fenomeni dolorosi, la paralisi e l'atrofia muscolare verificatesi nei vari casi.

Le paralisi tossiche pure posseggono un grande numero di caratteri clinici e anatomici per cui devono entrare a far novero delle paralisi nevritiche. È solo in questi ultimi anni che l'attenzione dei patologi venne portata sulle lesioni che certe sostanze tossiche determinano sulle ultime terminazioni dei nervi, costituendo delle polinevriti disseminate speciali con localizzazioni speciali della paralisi flaccida, disordini sensitivi, atrofie muscolari, disturbi trofici, ecc. La reazione elettrica corrisponde anche qui perfettamente a quella delle lesioni nervose periferiche (perdita della contrattilità faradica del muscolo e conservazione di quella galvanica, perdita d'ambidue le eccitabilità da parte del nervo). Del resto queste paralisi tossiche mostrano le più grandi varietà nel modo di manifestarsi. Inoltre hanno delle preferenze speciali per dati gruppi di muscoli, e così per es. il piombo agisce di preferenza sui muscoli estensori degli arti superiori, l'alcool ed il mercurio sembrano prediligere gli estensori degli arti inferiori, mentre l'arsenico invade tutti gli arti. In ultima analisi le polinevriti postinfettive si possono anche chiamar tossiche perchè sono causate dagli alcaloidi o dalle tossine prodotte dai microrganismi patogeni, ed anche tali prodotti tossici hanno le loro predilezioni per certi nervi più che per certi altri; così le tossi-albumine difteriche hanno per nervi di elezione quelli del velo mobile del palato, benchè possano produrre paralisi più estese.

Possiamo fino ad un certo punto renderci ragione di ciò. EHRLICH ha dimostrato che nel coniglio vivo il blu di metilene colora le fibre nervose terminali e lascia scolorate quelle dei grossi tronchi nervosi, a cagione della loro reazione acida. Parrebbe dunque che dalla diversa saturazione acida o alcalina e dalla diversa affinità chimica delle sostanze tossiche con le varie parti del sistema nervoso dipenda il vario agire delle tossine nelle malattie infettive. Si

---

(1) Ecco come il Minkowski riassume le sue osservazioni su 14 casi clinici di polinevrite atrofica o paralitica:

1° *Momenti eziologici*: alcool, sifilide, tubercolosi, infezione settica cronica, bronchite putrida, risipola, scorbuto, raffreddamento violento.

2° *Modo di iniziarsi della malattia*: per lo più apoplettiforme, talvolta subacuto od anche affatto cronico.

3° *Sintomi*: disturbi della motilità comincianti per lo più nelle estremità inferiori, atrofia muscolare, contratture, inflessione, reazione degenerativa; disturbi della coordinazione, della sensibilità (parestesie premonitriche e trascorrenti), diminuzione della sensibilità tattile e per lo più anche dolorifica; anestesia, ritardo delle sensazioni dolorose, sensazioni raddoppiate di tempo in tempo, alterazioni del senso termico. Diminuzione o abolizione dei riflessi cutanei e tendinei, nessun disturbo del retto o della vescica; sintomi da parte dei nervi encefalici, talora disturbi visivi, nistagmo, paresi del retto interno; accelerazione del polso, accessi di cardiopalmo, infine crisi laringee. Alterazione della sensibilità generale, talvolta edemi di grado mediocre, disturbi trofici della cute e delle unghie, profusa secrezione sudorifera, tumefazione dolorosa delle articolazioni; disturbi psichici, dapprima sotto forma di esaltazione, poi di depressione.

tratta di un fenomeno analogo a quello che si osserva nell'azione di molti farmaci e veleni del sistema nervoso, alcuni dei quali agiscono elettivamente sulle terminazioni periferiche dei nervi come il curaro, l'atropina, la muscarina, ed altri agiscono sui centri senza modificare le proprietà dei nervi periferici, come il cloralio, l'etere, la picrotossina; alcuni agiscono a preferenza sulle fibre di moto, altri su quelle di senso, altri infine sui nervi vasomotori o sui nervi trofici.

I veleni che cagionano le nevriti periferiche possono dunque essere tanto delle ptomaine o delle tossi-albumine elaborate da un microrganismo infettante, quanto delle leucomaine prodottesi nelle autointossicazioni discrasiche, quanto ancora dei veleni minerali (1). E però le polinevriti riguardo al concetto patogenico sono rappresentate dall'unica classe delle polinevriti tossiche, nella quale seguendo le idee del RUMMO si possono comprendere: *a*) le nevriti da veleni minerali o inorganici (piombo, arsenico, mercurio, ecc.); *b*) le nevriti da veleni vegetali ed organici (alcool, etere, ecc.); *c*) le nevriti da veleni animali o da autointossicazioni (diabete, gotta, reumatismo, ecc.); *d*) le nevriti da veleni batterici o microbici (tifo, difteria, vaiuolo, morbillo, malaria, influenza, tubercolosi, sifilide, ecc., l'infezione ignota che produce la polinevrite primitiva o spontanea dei nostri paesi, il beriberi, ecc.).

Al concetto dell'unità eziologica risponde quello dell'unità anatomo-patologica. Nelle nevriti tossiche il fatto essenziale è l'alterazione della guaina mielinica prodotta dall'azione elettiva dell'agente tossico; a questo tien dietro la disorganizzazione e discontinuazione del cilindrasse, che vien coinvolto nel processo e provoca la degenerazione di tutta la fibra dal punto leso alle ultime espansioni terminali. Si trovano infatti talvolta in uno stesso nervo tutte le fasi del processo, cioè: fibre sane a fianco di fibre in cui si nota solo moltiplicazione dei nuclei e segmentazione della mielinina con integrità del cilindrasse, e di altre in cui la guaina di SCHWANN è quasi vuota ed il cilindrasse scomparso.

In tutte le forme conosciute, qualunque sia l'agente provocatore, son prese di mira le terminazioni nervose periferiche e soprattutto i ramuscoli intramuscolari e cutanei e quando l'alterazione si diffonde ai tronchi nervosi le espansioni terminali motrici e sensitive sono sempre maggiormente colpite (RUMMO) (2).

La lesione dei nervi ha dunque una direzione ascendente o centripeta anzichè discendente quale si osserva nelle altre malattie nervose, in cui la parte primamente lesa è qualche sezione dell'asse cerebro-spinale; ed anche in quei pochi casi, in cui si è trovata qualche lesione centrale, questa era da riferirsi a una diffusione ascendente del processo degenerativo.

Secondo la sede, le nevriti possono esser motorie o paralitiche, sensitive o pseudotabiche, amiotrofiche ed angioparalitiche. Ordinariamente i diversi sintomi si associano e danno origine alle polinevriti miste. Siffatta distinzione sarebbe

(1) In certe nevriti potrebbe anche darsi che il microparassita si andasse ad annidare nelle terminazioni periferiche dei nervi causandone direttamente la degenerazione. Secondo recenti studi, è provato che ciò avviene per es. nella lebbra, in cui il bacillo specifico, localizzandosi nei nervi periferici, sarebbe la causa di tutti i fenomeni propri di questa malattia: anestesie, piaghe, cancrena. — Nell'ergotismo e nel latirismo si tratta invece di un avvelenamento che produce una serie di fenomeni distinti dalle polinevriti propriamente dette.

(2) Come si è detto, alcuni tossici e le varie tossine di certe infezioni colpiscono a preferenza i nervi periferici, ma non tutti allo stesso modo e ciascuno di essi non egualmente in ogni caso. Per rendersi ragione di ciò il RUMMO oltre all'azione elettiva dei principii tossici sopra un dato sistema di fibre nervose, sull'uno o sull'altro gruppo funzionale, crede che, a spiegare la maggior lesione delle espansioni periferiche delle fibre nervose, debba concorrere da una parte la maggior vascolarizzazione e dall'altra la minore velocità della corrente sanguigna verso i ramuscoli periferici dei nervi che si diramano nei tessuti, per cui il veleno ha l'agio di esercitare la sua azione più intensamente e durevolmente.



pure applicabile alle diverse forme di beriberi. In esso appunto già i primi osservatori avevano fatto le tre distinzioni cliniche le quali noi abbiamo mantenute nella nostra descrizione, poichè nella pratica sono sufficienti, mentre non contraddicono la classificazione sintomatica e più scientifica che i moderni neuropatologi hanno fatto delle polinevriti.

Oramai gli scrittori di patologia esotica anche i più restii alle innovazioni e avvezzi ai preconetti ed alle sofistiche elucubrazioni patogeniche del passato, difendono assai debolmente le loro idee. Il CORRE, tanto competente in questa materia, ma altrettanto affezionato ai vecchi sistemi, è costretto a confessare che sul terreno clinico il beriberi è difficilmente separabile dalle nevriti periferiche; tuttavia non si arrende del tutto, perchè, egli dice, le polinevriti si allontanano dal tipo beriberico per delle manifestazioni più circoscritte e meno simmetriche, per la rarità dei disturbi respiratorii, la minor frequenza e la minor diffusione degli edemi, per la tendenza all'ulcerazione e all'escara, per un processo atrofico più accentuato.

Ma di queste pretese differenze, tutte di secondaria importanza, alcune non esistono (basta leggere i più moderni lavori sulle polinevriti per convincersene) e le altre sono per lo meno esagerate, onde ci occuperemo solo brevemente di queste ultime.

La forma clinica delle polinevriti quali si osservano da noi può variare per estensione e gravezza, per la sede e la funzione dei nervi colpiti, ma i tratti essenziali del quadro sintomatologico sono sempre gli stessi e non diversi da quelli del beriberi. Le alterazioni (paralisi, ecc.) seguono un cammino ascendente e procedono con simmetria; è assai raro che si localizzino ad un sol nervo e plesso e solo eccezionalmente sono asimmetriche (RUMMO) (1). Il GROCCO insiste appunto sulla esistenza di polinevriti perfettamente sistematizzate, che possono simulare la vera tabe in modo sorprendente. Lo stesso autore dice: « Pur prescindendo da forme cliniche ancora dubbie nella patogenesi loro, sta il fatto che talvolta la sistematizzazione ci risulta all'evidenza anche nel campo delle funzioni vasomotorie, di secrezione e trofiche. Si danno invero delle polinevriti a sintomi ben definiti, nelle quali s'aggiungono al resto del quadro morboso una cianosi delle estremità, iperidrosi nel campo leso, edemi, lesioni articolari, viscerali, ecc., e proprio a mostrare la coordinazione dei vari sintomi v'è il rilievo che ad ogni *poussée* s'aggravano insieme ed i sintomi più comuni e quelli ora ricordati e meno frequenti della malattia. Noi stessi potemmo mettere al pubblico storie interessantissime a tale riguardo; e ne raccogliemmo ultimamente altre due, nell'una delle quali l'edema generalizzato e la profonda idremia ci dimostrarono quanto la polinevrite nostrale può avvicinarsi al beriberi. Il GIUFFRÉ riferisce pure di un caso in cui l'edema fu cospicuo e permanente, appunto come si osserva più spesso nel beriberi (2). Che se in questa malattia esotica sono più frequenti ed imponenti le alterazioni vasomotorie o angioparalitiche di quelle motorie e sensoriali, ciò non impedisce che essa debba esser compresa nella stessa grande famiglia delle polinevriti. Del resto la forma pa-

---

(1) D'altra parte lo stesso CORRE altrove parlando delle paralisi del beri-beri dice: « Quand elle se développe graduellement, c'est ordinairement par des régions homologues *et sa forme la plus habituelle est la paraplégie*. Mais elle n'est pas toujours également prononcée des deux côtés, et, dans les membres symétriquement affectés, elle se montre quelquefois plus accentuée dans certains segments, comme les doigts., ou même seulement les gros orteils ou les pouces. Il existe des observations de paralysies unilatérales, limitées à un membre, à une extrémité, à un doigt, ou étendues à tout un côté du corps (hémiplegie).

(2) Secondo questo clinico si potrebbero forse anche mettere in questa categoria i casi di anasarca essenziale, su cui recentemente venne pubblicata un' importante monografia dal prof. GALVAGNI e dal dott. MAZZIOTTI.



ralitica del beriberi è pure abbastanza frequente, ed anzi, dalle opere di patologia esotica, appare che in certi paesi ed in certe epidemie essa ha prevalso sulla forma idropica. »

### Diagnosi.

In generale non offre grandi difficoltà, in special modo dove si presenta in forma endemica ed epidemica. Quanto ai casi sporadici, come i casi di polinevrite primitiva acuta presso di noi, non potranno essere confusi con altre nevropatie colle quali v'ha comunanza di certi sintomi, se si baderà ai prodromi e all'inizio soventi febbrile, alla dolorabilità cutaneo-muscolare che si presenta fin da principio in forma diffusa, ai disordini sensitivi che accompagnano l'insorgere della paralisi motoria e finalmente alla compartecipazione dei nervi bulbo-spinali, fenomeni tutti che danno alla malattia una impronta caratteristica.

Due affezioni nervose centrali si potrebbero confondere più facilmente con la polinevrite primitiva acuta e col beriberi e sono la paralisi ascendente acuta o malattia di Landry e la polinevrite anteriore acuta.

La prima è caratterizzata dalla paresi e quindi paralisi delle estremità inferiori, che si estende ai muscoli del tronco e delle estremità superiori. La paralisi dei muscoli del torace e della laringe cagiona la morte per asfissia. Però il suo decorso è apirettico, i dolori son quasi nulli, non vi è atrofia muscolare, nè alterazioni della sensibilità elettrica, nè considerevoli disturbi della sensibilità.

Nella poliomielite anteriore acuta si ha pure una paralisi che si sviluppa rapidamente a preferenza nelle estremità inferiori. Vi è febbre, talvolta dolori vaghi lungo i muscoli paralizzati, ma solo nei primi giorni. La paralisi motoria raggiunge il suo massimo in pochi giorni, poi decresce e scompare nella maggior parte dei muscoli, altri rimangono paralizzati e subiscono un'atrofia degenerativa e ne derivano alterazioni della eccitabilità elettrica. Sono aboliti i riflessi cutanei e tendinei, ma mancano disturbi della minzione e della defecazione. Codesti sintomi sono in gran parte comuni alla polinevrite acuta, però mancano affatto i caratteristici disordini della sensibilità. L'insorgere della paralisi e l'atrofia muscolare sono più subitane e rapide nella poliomielite anteriore acuta. Inoltre in essa è rarissima la compartecipazione dei nervi cerebrali; la malattia poi è assai rara fra gli adulti, frequente fra i bambini; il contrario di ciò che accade per la polinevrite e per il beriberi.

Certe anemie tropicali, specialmente se complicate ad anchilostomiasi, possono dar luogo ad edemi ed anasarca, e così simulare quelli propri della forma edematosa del beriberi, in cui predominano i disturbi vasomotori. Il dottore KINSEY, di Ceylan, è persuaso che in quell'isola il beriberi, spesso di forma edematosa, non sia altro che un'anchilostomiasi di alto grado, avendo egli

sempre trovato quegli elminti in gran numero (1). Questa opinione è insostenibile, ma ad ogni modo l'anchilostomiasi è facile a constatarsi con la ricerca delle uova nelle feci, ed il criterio terapeutico non può fallire, essendo nota l'efficacia antielmintica posseduta per questi parassiti dal timolo e dall'estratto etereo di felce maschio.

Quando il beriberi assume la forma atrofica o cachettica, al principio si potrebbe supporre che si tratti di atrofia muscolare progressiva (sclerosi laterale simmetrica amiotrofica); ma a dissipare il dubbio, basterà ricordare che in quest'ultima malattia non vi è nè malessere generale, nè dolore di nessuna specie, nè altri disturbi della sensibilità, e la paralisi comincia ai membri superiori.

In quanto alla differenziazione fra loro delle varie polinevriti, basterà il criterio anamnestico. Giova però ricordare ancora che la polinevrite endemica esotica o beriberi, assume non di rado la forma edematosa, mentre la sua corrispondente dei nostri paesi o polinevrite primitiva acuta è quasi sempre della forma paralitica, onde in essa i disturbi vasomotori hanno un'importanza affatto secondaria o non esistono. Le polinevriti post-infettive e tossiche sono poi sempre meno diffuse; le paralisi sono parziali ed affettano a preferenza certi dati gruppi muscolari.

### Prognosi.

I casi di beriberi edematoso debbono essere attentamente sorvegliati a cagione della possibile subitanea apparizione di sintomi gravi viscerali. Però la mortalità per esso si calcola in una media del 20 %, mentre nella forma mista sale soventi fino al 50 %. Il pronostico è serio quando sopravvengono i vomiti, la dispnea, il cardiopalmo, ecc.

Se si eccettuano i casi acutissimi di nevriti viscerali quasi sempre fatalmente mortali, nella forma secca, che per lo più ha un andamento cronico, la terminazione con la morte è rara; il tempo necessario alla guarigione dipende dal grado di atrofia e di paralisi muscolari esistente. Nel maggior numero dei casi la funzione dei muscoli colpiti da paralisi si ristabilisce perfettamente. Il ritorno della potenza genitale è sempre segno favorevole.

La mortalità al Giappone si è vista variare grandemente a seconda delle circostanze e delle stagioni dal 5 al 25 % dei colpiti; in altri paesi raggiunse fino il 50 % e più. A Bahia raggiunse una media di 74 % (1863-66), in un periodo successivo scese a 50 % (1867-71); mentre a Rio Janeiro in un quinquennio (1869-75) all'ospedale di Marina si ebbe solo 13.5 morti per 100. CORRE in una media desunta da molte statistiche di diversi paesi dà una mortalità media di 34.6 %.

---

(1) V. *Beriberi and Anchylostomiasis*. in *Lancet*, vol. 22, 1887.

### Profilassi e cura.

La profilassi individuale consiste in una nutrizione variata abbondante e sufficientemente azotata, nell'evitare le soverchie fatiche e gli stravizi d'ogni genere, i raffreddamenti improvvisi, l'umidità, le abitazioni non asciutte e mal ventilate, ecc. Le autorità debbono sorvegliare alla buona igiene in special modo delle caserme, delle carceri e dei bastimenti, accudendo precipuamente alla ventilazione d'ogni singola parte, al drenaggio del sottosuolo e, per quanto è possibile, evitando l'affollamento di molte persone in locali stretti e male aereati.

I locali già infetti siano sgombrati e ben disinfettati.

Per la cura, forse in nessuna malattia quanto in questa può valere il detto antico: *fuge locum in quo aegrotasti*. L'emigrazione dal luogo ove si contrasse il beriberi è il più sicuro rimedio, specialmente se si lascia il clima tropicale. Nella guerra del Paraguay i malati quasi sempre guarivano all'arrivo a Montevideo. In Brasile i ricchi emigrano in Europa, i poveri sui monti nella provincia di S. Paolo, oppure nell'isola Itaparica, che è detta appunto l'Europa dei poveri. Del resto la cura è puramente sintomatica. Nel primo periodo della malattia vengano consigliati il salicilato di soda, il chinino, il nitrato d'argento, l'arsenico, la stricnina, ecc., ma SCHEUBE li trovò tutti inutili e consiglia una semplice cura aspettativa ed i riguardi igienici. Quando i dolori sono fortissimi, bisogna ricorrere ai narcotici e alla immobilizzazione degli arti, alle iniezioni ipodermiche di morfina, alle frizioni cloroformiche od ai bagni tiepidi prolungati. Contro i fenomeni cardiaci si adopera la digitale, la quale è pure ottima per la sua azione diuretica nella forma edematosa, mentre il jaborandi e la pilocarpina sono commendati da alcuni e ripudiati dai più. Contro i fenomeni idropici si danno ancora purganti drastici ed i medici brasiliani lodano molto la radice di Caiença (*Chiococca racemosa* L.), una rubiaceà che ha virtù diuretiche, diaforetiche e purgative. Se vi è notevole cianosi e la cura derivativa non ha portato vantaggio si ricorra al salasso. Nel corso ulteriore della malattia si impiegheranno i ricostituenti, i tonici ed una buona alimentazione; il ferro e il liquore arsenicale sono specialmente utili ed agirebbero anche contro l'atrofia muscolare. La ricostituzione di questi tessuti sarà anche accelerata dal trattamento elettrico, massime dalla corrente galvanica sui nervi e faradica sui muscoli, seguito od accompagnato dal massaggio, dalla ginnastica e dall'idroterapia.

In tutto il corso del morbo, l'alimentazione deve esser leggera ma ricca di elementi azotati.

Prima di lasciare questo argomento mi piace riprodurre il sistema di cura consigliato dal prof. GROCCO nelle polinevriti che egli ha contribuito non poco ad illustrare.



« Quanto alla cura, oltre all'eziologica, quando questa è possibile, io raccomanderei, in un primo periodo (quello che diremo più attivo, di assoluta o relativa acuzie), riposo assoluto, scrupolosa rimozione di ogni causa perfrigerante, iniezioni ipodermiche di morfina contro i vivi dolori e presto *joduri*. Dal salicilato di soda non intesi vantaggi mai; possono giovare l'antipirina, la fenacetina e vidi con CASPARY utili le iniezioni jodurate di acido fenico che da tanto tempo sono state adottate e lodate dal Baccelli contro le forme nevralgiche in generale.

« Non posso dir bene dei bagni caldi e dissuado assolutamente, in questo 1° periodo, per le nevriti spontanee almeno, dall'idroterapia in genere. Cessata appena la fase di acuzie, se pur vi è, allora conviene dar mano alla corrente galvanica: elettro-anode a larga piastra sulle parti malate; elettro-catode indifferente. Ulteriormente, quando predominano i fenomeni paralitici ed amiotrofici, valgono gli stricnici, gli arsenicali, la metodica ginnastica, il misurato massaggio, e si provi colla galvanica l'applicazione simultanea od avvicinata della corrente interrotta, la quale è mestieri ricordare che è pressochè sempre nociva, se molto intensa. Nè stanchiamoci mai dall'insistere, perchè codesti malati, anco nel periodo della convalescenza, si guardino dai raffreddamenti ».

---

## BIBLIOGRAFIA.

HIRSCH. — Op. cit., vol. II, pag. 569.

NIELLY. — Op. cit., p. 554.

MALCOMSEN. — *Pract essay on the hystory and treatment of Beriberi*. Madras, 1835.

MOREHEAD. — *Clin. researches on dis. in India*. London, 1856.

MOORE. — *Diseases of India*, p. 47.

DE SILVA LIMA. — *Arch. de Méd. nav.*, 1873.

SIMMONS. — *Imperial Maritime Customs, med. rep. for 1880* e in *Arch. de Méd. nav.*, aprile 1881.

BAELZ. — *Die Japonische Kakke, Beriberi*. Leipzig, 1882.

Zeisch. für Klin. Med. Bd. IV, 4, 1882.

— — *Ueber das Verhältniss der multiplen periferischen Neuritis suz. Beriberi*.

SCHEUBE. — *Beitrage zur Geschichte der Kakke*. Yokohama 1881 e Leipzig 1882; in *Arch. für Klin. Med.*, XXXI e XXXII.

FÉRIS. — *Sur la nature du béribéri*, *Arch. de Méd. nav.*, août 1882.

— — *Le béribéri selon les études brésiliens*, *ibid.*, tome XXXVIII.

— — *L'épidémie de béribéri dans l'escadre brésilienne*, *ibid.*, tome XLI.

- Dott. GAYET. — *Le béribéri*, ibid., ottobre 1884.
- GROCCO. — *Contribuzione allo studio clinico e anatomico della nevrite multipla primitiva*. Ann. univ. di Med. e Chir., genn. 1885.
- GROCCO e FUSARI. — Ibid., agosto 1885.
- PETRONE. — In Arch. it. di mal. nerv., fasc. V, VI, 1885.
- MASSOLONGO. — *Le neuriti multiple periferiche primitive, ecc.* Gazz. degli Óspit., luglio 1886.
- GROCCO e FUSARI. — *Terza contribuzione allo studio della nevrite multipla primitiva*. Riv. Clinica, settembre 1886.
- CORRE. — *Maladies des pays chauds*. Paris, 1887.
- MINKOWSKI. — *Patologie der multiple Neuritis*. Deut. Med. Zeitsch. Bel. 88, 1888.
- PEKELHARING et WINKLER. — *Recherches sur la nature et la cause du béribéri*. La Haye, 1888.
- ROUX. — *Traité pratique des mal. de pays chauds*, tome premier. Paris, 1889.
- GROCCO e RUMMO. — *Relazioni fatte al III Congresso di Medicina interna tenuto in Roma*, con discussioni di Giuffrè, Sonsino, Franco, Di Pietro, Carrieri e Bruni. — *Vedi lavori del Congresso*. Milano, Vallardi, 1890, pag. 197.
- MANSON. — In *Davidson's Hygiene and Diseases of warm climates*, 1893.
- SIMON. — *Cause di morte nel beriberi*. Lancet, n. 9, 1893.
- SCHEUBE. — *Die Beriberi Krankheit, Eine geographische medicin. Studie*. Jena, 1894.
- VON TUNZELMANN. — *A Contribution to the study of beriberi*. Lancet, 22 dicembre 1894.

Per la completa bibliografia del beriberi vedi HIRSCH, CORRE e SCHEUBE, op. cit., e per quella della polinevrite vedi l'art. cit. di MASSOLONGO.

---

## CAPITOLO VI.

# DISSENTERIA

---

### Definizione.

La dissenteria è ritenuta come una malattia infettiva, e propriamente come un'enterocolite specifica, la quale si osserva nello stato *sporadico*, *endemico* od *epidemico*, in forme acute, subacute e croniche.

Essa può essere afebrile anche nelle forme acute e consiste in un'inflamazione della mucosa dell'intestino crasso e del retto, con formazione di ulceri. Clinicamente è caratterizzata da dolori colici o urenti, borborigmi ed evacuazioni liquide mucose con tenesmo, ma soprattutto da presenza di sangue nelle feci.

In base a recenti ricerche, alcuni patologi distinguono una dissenteria amebo-batterica da una semplicemente batterica. La prima sarebbe endemica dei paesi caldi e in minor grado (cioè per lo più in casi sporadici) di certi paesi temperati, la seconda sarebbe cosmopolita ed epidemica; differirebbero poi fra di loro anche per caratteri clinici ed anatomici.

### Distribuzione geografica.

Al presente nelle zone temperate la *dissenteria epidemica* è divenuta relativamente rara. In Europa altre volte era assai più frequente, in special modo nei mesi estivi, ma negli ultimi decenni non si ebbero ad osservare vere epidemie imponenti, se si eccettua qualcheduna avvenuta nelle ultime guerre; soprattutto ha richiamato l'attenzione quella scoppiata durante la guerra franco-germanica fra le truppe d'ambo le parti. Nel solo esercito tedesco si ebbero 38652 casi con 2380 decessi.

I tropici sono la sede prediletta della dissenteria sino a 35°-40° di latitudine sia al Nord che al Sud; ivi troviamo in tutte le parti del mondo ampie zone, dove la dissenteria ricorre *endemica* o *epidemica*.

Nelle Indie, dove, come si sa, dominano le intermittenti maligne e i focolari endemici del colera, si hanno pure gravi dissenterie endemiche. La morta-



lità per dissenteria fra le truppe indigene fu nel 1878 di 1.63 ‰ della forza e fra le truppe europee di 1.73. La dissenteria incontrasi in molte altre regioni dell'Asia orientale e occidentale, e dell'arcipelago indiano; nell'Australia e nell'Oceania (Tahiti, Figi, Nuova Caledonia, ecc.) esiste ancora ma ordinariamente attenuata. Nell'America centrale, nelle Antille, in tutte le coste del golfo del Messico, nel Perù, nel Brasile, l'endemia è intensa e vi scoppiano soventi gravi epidemie. In regioni più temperate (Chile, regione Platense) presenta oscillazioni variabili, ma meno gravi. Negli Stati Uniti, in quelli più settentrionali, come nel Canada, è rara; invece, cresce gradatamente procedendo verso il Sud, onde negli Stati più meridionali troviamo il massimo della frequenza e mortalità per questa malattia (Texas, Luigiana, Florida). Nel Nord fra le truppe degli Stati Uniti si hanno 67.0 entrati ‰ con 1 morto su 306 casi; al Sud si arriva a 196 entrati ‰ ed 1 morto su 38 ammessi.

Quasi tutte le coste d'Africa ne sono infestate non meno che l'interno; « il nostro più grande nemico è la dissenteria » diceva Livingstone, che appunto morì di questo morbo, ed anche l'Egitto, la Tunisia, la Tripolitania, l'Algeria e il Marocco hanno ancora dei centri di endemicità molto attiva.

Rispetto ai luoghi dove si svolge attualmente l'azione italiana citeremo l'autorità di HIRSCH, il quale, sui documenti con tanta pazienza raccolti e con tanto acume coordinati, afferma: « Noi troviamo la dissenteria e la diarrea predominanti in Abissinia tanto nella zona che si stende lungo il mar Rosso, che « nelle profonde vallate dei monti; nei banchi pianeggianti e qua e là paludosi del Takazzè e dei suoi tributari, ed in pochi punti delle alture come « Adua, la capitale del Tigrè, mentre esse raramente si incontrano nelle parti « aperte e asciutte dell'altipiano. Secondo le cifre di CURRIE, le ammissioni per « diarrea e dissenteria fra le truppe britanniche nella spedizione d'Abissinia furono del 25.75 per cento delle ammissioni totali, e le due malattie tennero « il primo posto fra le cause di morte. Questo focolaio si connette per mezzo « del versante occidentale dell'Abissinia col Sudan e la Nubia, una delle peggiori regioni dell'Africa per questo riguardo, estendendosi sopra tutto il bacino « superiore del Nilo attraverso il Senaar, Kordofan, Darfur, Kartum e Dongola e di là lungo il gran fiume, a traverso l'Egitto, fino al Mediterraneo ». Quanto a Massaua, troviamo la dissenteria sempre menzionata nelle statistiche sanitarie delle nostre truppe, ma non in grandi proporzioni, forse perchè si fa quasi sempre uso d'acqua distillata (1).

Nell'Europa osservasi ancora endemica nella Spagna meridionale ed orientale ed in Turchia; nel bacino del Mediterraneo la dissenteria su tutte le coste

(1) Ecco le cifre date dal BARBATELLI per il 1887-88:

	Catarro intestinale	Dissenteria	Forza delle truppe
Periodo torrido . . . . .	395	2	6.035
Periodo temperato . . . . .	826	94	17.280

setteentrionali perde il suo carattere di endemicità, eccettuato qualche punto dell'Italia meridionale ed insulare e della penisola Balcanica ove però non mancano mai i casi sporadici. In Francia è pure abbastanza comune nelle regioni N.NE. e specialmente nella Lorena. In Germania è assai rara, ma in regioni più nordiche si ricorda la grave epidemia del 1856-1859, in Norvegia, ove si diffuse alla stessa guisa del colera. In Europa del resto è una malattia che si incontra specialmente nella pratica rurale e militare, ma più nelle regioni meridionali che nelle setteentrionali.

Valgano in prova le seguenti cifre. La mortalità per dissenteria nelle truppe in Inghilterra (1886-88) fu di 0,04 ‰; quella dell'esercito francese (1870-80) fu di 0,22 ‰. Secondo LOMBARD, la proporzione dei morti per dissenteria sulla mortalità totale è di 9,2 al nord della Francia e di 27,3 ‰ al sud. Proporzioni analoghe si osservano in Italia come si rileva paragonando la mortalità per dissenteria su 10000 abitanti in province del nord e province del sud.

Piemonte	{	1887	1,2	4,0	}	Abruzzi e Molise.
		1888	0,9	3,5		
		1889	1,3	4,3		
Lombardia	{	1887	0,6	3,3	}	Campania.
		1888	0,3	2,7		
		1889	0,5	3,5		
Veneto	{	1887	0,7	4,5	}	Sicilia.
		1888	0,5	2,3		
		1889	0,8	2,9		

Allo stesso risultato si viene paragonando i paesi pretropicali e tropicali fra di loro. In Algeria nell'esercito francese si ebbero nel 1872-80 0,62 morti di dissenteria ‰. In Egitto, che è più al sud, l'esercito inglese ebbe nel 1888 (guerra) 2,24 morti di dissenteria ‰ e nel 1889 (pace) 1,46. Nel Senegal a 13° N. la mortalità per questa malattia prende, secondo DUTROULAU, circa  $\frac{1}{3}$  dell'intera cifra dei morti. Più recenti ricerche statistiche (1853-72) la ridurrebbero a 24.51 ‰ fra gli europei e a 20.23 ‰ fra i negri (FONTAN e BERTRAND).

Un certo parallelismo fra malaria e dissenteria è dimostrato dal fatto che nelle annate in cui le febbri fanno più vittime, rincrudisce pure la dissenteria; ciò si rileva dal seguente specchio che dà la mortalità per le due malattie in un distretto indiano (Pengiab) dal 1889 al 1891:

MALATTIE	1888	1889	1890	1891
Febbri . . . . .	17 915	21 069	84 963	28 418
Dissenteria . . . . .	989	1 155	2 151	874

Ma benchè sia comune trovare la malaria e la dissenteria endemiche nella stessa regione, non sempre avviene così, anzi, in molti casi si direbbe esista un antagonismo fra le due malattie. Così, all'isola Guadalupa, Grande Terre, eminentemente malarica, è immune da dissenteria, mentre Basse Terre si trova nel caso opposto. Delle tre grandi Presidenze dell'India, quella di Madras, che gode di un clima relativamente più asciutto, soffre in maggior grado di dissenteria e meno di tutte di malaria (1).

È solo dunque in termini generali che possiamo concludere con HIRSCH: « per tutta la sua area di distribuzione la dissenteria e la diarrea mostrano una quasi completa corrispondenza con le malattie malariche rispetto alla loro predominanza endemica, la frequenza delle epidemie e la variabile gravezza del loro tipo. Come le malattie d'infezione malarica, esse raggiungono il massimo di diffusione e d'intensità, e più specialmente la loro massima gravezza in quanto ad endemicità nelle latitudini equatoriali. Nelle contrade pretropicali comincia già a notarsi una diminuzione nella estensione e severità della loro endemica ed epidemica incidenza. In latitudini più elevate esse quasi scompaiono come malattie endemiche e si mostrano soltanto di quando in quando in epidemie non molto intense, sopra un'area ora estesa, ora limitata. In un punto esse differiscono dalle malattie da malaria, in quanto che possono nella stagione favorevole spingersi alle più elevate latitudini della zona fredda, scoppiando in epidemia anche in regioni affatto libere da malaria ». Riassumendo: *la dissenteria aumenta in frequenza, sebbene non costantemente e uniformemente, procedendo dalle latitudini settentrionali verso l'equatore.*

Bisogna però notare che anche nei paesi caldi, dovunque furono applicate le norme d'un'igiene severa ed illuminata, si è visto diminuire il flagello, ed un esempio evidente lo danno le cifre fornite dalle truppe anglo-indiane. Il numero dei casi e dei decessi è in molti stabilimenti ridotto nelle statistiche recenti e per certe località ad  $\frac{1}{8}$  di quello delle statistiche antiche. Pur troppo l'incuria e l'ignoranza

(1) Ecco le cifre concernenti la morbosità e la mortalità ‰ delle truppe europee in India, durante il decennio 1870-79:

BENGALA		MADRAS		BOMBAY	
Entrati	Morti	Entrati	Morti	Entrati	Morti
33.1	1.37	76.9	2.32	27.6	0.98

La dissenteria è dunque più grave e frequente nella Presidenza di Madras che altrove; ciò non è interamente dovuto al suo clima più caldo, poichè in altre parti dell'India meridionale, ad es. nelle pianure di Trichinopoly e Malliaporam, la dissenteria è meno grave che in regioni situate a 15 gradi più a settentrione (DAVIDSON).



delle popolazioni indiane fanno sì che la frequenza e la letalità della dissenteria sia fra quelle genti ancora relativamente considerevole, benchè abbiano sugli Europei il vantaggio dell'acclimamento e quindi di una certa resistenza all'infezione. Infatti, secondo il MOORE, si hanno per questa malattia 11 inglesi ammessi agli ospedali militari su uno di *Sipai* (truppe indigene); ma fra la popolazione civile indigena la malattia fa sempre molte vittime.

### Eziologia.

**Stagioni.** — Da quanto si è detto deve riconoscersi nell'influenza climatica dei tropici tale un fattore che favorisca la dissenteria, come la malaria e la febbre gialla. La temperatura durevolmente alta e l'umidità del suolo e dell'atmosfera favoriscono lo sviluppo dei processi organici, in cui il virus dissenterico trova forse il suo *pabulum naturale*, e d'altra parte agiscono sull'organismo umano dannosamente predisponendolo forse all'infezione. Ciò risulta dall'intimo nesso, che passa fra la frequenza del morbo e la stagione e le condizioni meteorologiche. Così la dissenteria, assai frequente in Egitto nell'autunno e nella primavera, vi è rarissima nell'inverno. Nelle regioni equatoriali, in cui la dissenteria è endemica e permanente, essa osservasi in ogni stagione, ma con minor frequenza nella stagione fresca in confronto dello scorcio della stagione delle piogge ed il principio della stagione secca, il che corrisponderebbe al termine del nostro estate ed al principio dell'autunno (1).

Analogamente, nei paesi temperati è appunto nei mesi da agosto ad ottobre che accadono la maggior parte degli attacchi e scoppiano le epidemie. Anche nell'ultima guerra franco-prussiana essa dominò coi caratteri d'una vera epidemia soltanto nei due mesi di agosto e settembre. Nella guerra di secessione d'America e in quella di Crimea, sebbene l'epidemia non si esaurisse neanche d'inverno, si ebbero pure delle recrudescenze annuali nei mesi della seconda metà dell'estate e del principio d'autunno.

---

(1) Questa è la regola generale per quei paesi, che hanno realmente una stagione calda e piovosa in contrasto con una fresca e secca. Ma in certe regioni, per condizioni topografiche speciali, le variazioni termiche e meteorologiche sono così piccole che sono appena sensibili, ed ivi troviamo la dissenteria con andamento costante quasi senza recrudescenza (Antille, Guiana, Cocincina, ecc.). Sulle coste dell'Oceano indiano è sempre il monzone piovoso, anche dove coincide con la stagione fresca, quello che si accompagna alle recrudescenze della dissenteria. In quelle latitudini la temperatura anche allora è sempre relativamente elevata, e ben si sa essere il calore umido l'agente più potente delle modificazioni fisiologiche dell'organismo umano, come il più favorevole alla conservazione e sviluppo di germi patogeni. Invece il calore secco può essere un eccellente sterilizzatore, ed in tal modo possiamo spiegarci perchè anche a Massaua nel periodo temperato (umido) la dissenteria si faccia sentire più che nel periodo torrido (secco). In termini generali si può asserire che la dissenteria si osserva a preferenza nelle stagioni calde e nei paesi umidi, ma nessun suolo e nessun clima può andarne esente perchè la si incontra in focolai tanto in luoghi umidi come nei secchi, tanto nei distretti boscosi come nei rocciosi e sabbiosi (Adeu, Massaua, ecc.).

L'influenza del *calore* è accertata dal fatto che qualche volta si è osservato, non solo scemare, ma terminare un'epidemia con la subitanea discesa della colonna termometrica presso lo zero o al disotto di questo grado. Gli scrittori di patologia esotica annettono anche un'importanza eziologica speciale al contrasto di notti fredde e giornate caldissime, le quali mettono gli individui predisposti nelle migliori condizioni per contrarre l'infezione. Però non è nelle alte temperature e nei balzi termometrici che si deve ricercare il momento eziologico efficiente della dissenteria. Il clima dei tropici e il durevole calore estivo non bastano a fare scoppiare un'epidemia. Nei tropici vi sono località immuni accanto a località infestate dalla dissenteria, le quali pure godono dello stesso clima (Fort de France ad es., nella Martinica, va esente da questo morbo, che si presenta invece nelle sue peggiori manifestazioni a St-Pierre distante di poche miglia; lo stesso dicasi di Singapore rispetto a Malacca e di tanti altri esenipi, che qui sarebbe lungo enumerare).

Tanto nei tropici quanto altrove, il morbo rimane sovente circoscritto a qualche punto isolato in una parte della popolazione, specialmente nelle caserme, nelle prigioni, ecc., sebbene le condizioni climatiche siano eguali per tutti. Nelle zone temperate può aversi un'estate caldissima senza sviluppo di dissenteria epidemica, e, quantunque le epidemie siano più frequenti quando il tempo è caldo ed umido, qualcuna se ne è osservata con tempo mite e fresco.

**Condizioni di luogo.** — Fra i fattori secondari ma sempre importanti nello sviluppo della dissenteria, oltre le condizioni di tempo, vanno adunque annoverate quelle di luogo. Queste sono forse anche più di quelle difficili a penetrarsi ed a spiegarsi, ma resta il fatto indiscutibile che la dissenteria ha le sue località di predilezione. Anche la dissenteria campale serpeggiante fra le truppe, che pure così spesso cambiano di accampamento, non contraddice il fatto suenunciato; essa è quasi sempre una epidemia locale, che si sviluppa a preferenza in certi determinati luoghi, come i medici militari fanno appunto rilevare. Sovente basta levare il campo perchè l'epidemia diminuisca e scompaia, mentre l'infezione prende i nuovi sopravvenuti, che hanno preso il posto degli antichi.

Di tutte le provincie francesi, una si è sempre tristamente distinta per essere stata in tutti i tempi il teatro di ricorrenti epidemie di dissenteria, e questa provincia è la Lorena. Nella guerra del 1870-71 pare che nella valle del Saar l'epidemia si fosse già manifestata fra la gente di quel contado all'atto della mobilitazione delle truppe, prima che cominciassero le ostilità. L'influenza di quelle località fu dimostrata a chiare note dal fatto che i corpi d'armata prussiani, rimasti lontani dai focolari epidemici, o che si soffermarono poco tempo sotto Sédan, ebbero una minima mortalità, mentre che l'XI corpo, che soggiornò lungamente a Sédan, il corpo delle guardie ed il XII, che colla loro marcia in avanti penetrarono proprio nel centro del focolaio davanti a Metz, furono i più

maltrattati dal flagello. La enorme differenza numerica dei malati nei varii riparti di truppa fu ben a ragione messa in relazione del luogo dove essi spiegavano la loro attività, tanto più che la prima comparsa della dissenteria ed il suo acme si sono verificati in epoca (principio della guerra con truppe fresche), che presentava le migliori garanzie d'igiene, ma in una località (dintorni di Metz) che, nonostante la buona apparenza, è nota nella storia come un centro dissenterico.

**Guerre, carestie.** — Del resto non vi è stata una guerra di qualche durata, dice HIRSCH, un assedio prolungato, in cui la dissenteria e la diarrea non sian scoppiate fra gli eserciti belligeranti, fra assediati e assedianti (1). Fra le *pestilenze delle guerre* queste malattie insieme col tifo e la febbre tifoidea hanno sempre avuto il posto principale. Le stesse malattie primeggiano in tempo di carestia, in cui gli affamati ricorrono, pur di saziare gli appetiti, non solo a cibi indigesti, ma a sostanze in putrefazione. Celebre nella storia è rimasta l'epidemia del reame di Napoli che tenne dietro alla carestia del 1763 e fu splendidamente illustrata dal SARCONE. Lo stesso è seguito in tempi più recenti in Algeria, India, Brasile, e in tempi recentissimi in Russia.

Nelle carestie e nelle guerre, vediamo svilupparsi come malattia iniziale e predominante, una dispepsia gastro-intestinale, accompagnata da diarrea, e su questo fondo innestarsi una quantità di altre malattie, fra cui primeggiano appunto lo scorbutto, il tifo, la dissenteria.

Nella dissenteria campale, oltre alla deficienza e cattiva natura degli alimenti, concorrono a favorire lo sviluppo del morbo le intemperie, il vestito insufficiente o inzuppato d'acqua, il dormire sul terreno umido, l'uso di acque impure, le fatiche eccessive, che formano tutto un complesso di fattori morbifici. In simili circostanze la malattia si propaga in special modo fra i gregari che vivono in peggiori condizioni igieniche, e, scorrendo le statistiche, salta subito agli occhi la relativa scarsità di morti e di ammalati per dissenteria fra gli ufficiali, specialmente nelle spedizioni che si fanno nelle contrade tropicali e subtropicali e nelle stazioni militari di quei paesi. Così ancora si spiega come la dissenteria faccia le sue vittime a preferenza nelle prigioni, nelle caserme o negli istituti di genere analogo, fra le classi più diseredate e fra la popolazione rurale, anzichè fra la gente che vive in città.

---

(1) Cogliamo l'occasione di questa citazione per osservare che in molte pregevolissime opere di epidemiologia e di statistica si fa una deplorabile confusione della diarrea acuta e cronica con la dissenteria, le quali vengono interpretate con evidente errore come varietà cliniche e anatomiche della stessa malattia. Invero, nelle guerre in cui si è tenuto conto separato di questi morbi si è potuto osservare come la diarrea sia sottomessa assai più alle vicissitudini della guerra che non alla stagione; d'altra parte l'influenza della stagione calda ed umida si fa sentire con maggiore evidenza sulla curva dell'epidemia dissenterica, la quale, se segue in linea generale anche le principali oscillazioni della diarrea, si è perchè le miserie e i disagi della guerra sono un fattore eziologico importantissimo comune alle due malattie.



**Condizioni individuali.** — In generale ogni causa debilitante, che in modo diretto o indiretto agisce sul tubo digerente, predispone agli attacchi dissenterici; così, gli individui che presentano un deperimento generale dell'organismo, causato da alimentazione cattiva o eccessiva, vanno maggiormente soggetti alla dissenteria. Vi son predisposti coloro che si espongono all'azione irradiante del fuoco per ragion di mestiere, come cuochi, fuochisti, meccanici, ecc.; la predisposizione esiste ancora in chi fa di notte giorno o si dà ai bagordi o sacrifica soverchiamente a Bacco e a Venere, come pure in chi conduce vita sedentaria e si nutre più di quel che comporti lo scarso consumo organico; ed in tal caso spesso preludono alla dissenteria gli ingorghi emorroidari coi relativi disturbi più o meno accentuati.

In quanto al sesso, le donne meno dei maschi sono propense a dar esca al male coi disordini e gli eccessi; però la gravidanza e l'allattamento vanno annoverati fra le cause occasionali.

La dissenteria è rara fra i bimbi, e si fa sempre più frequente con l'avanzare degli anni.

**Agente infettivo organizzato.** — Per questi fatti, bisogna presupporre, oltre alle circostanze individuali e sociali, la contemporanea azione di molte circostanze: di una certa temperatura, di un certo clima, di un certo tempo dell'anno, ed infine di certe località e di altre condizioni, che sfuggono alla nostra analisi, quando si voglia spiegare l'origine di un'epidemia. Un agente infettivo, che si sviluppa in siffatte condizioni e si propaga in determinati luoghi attaccando molti individui, era dagli antichi chiamato *miasma*, e intesa nel senso moderno, tal parola deve significare un agente infettivo organizzato capace di inficiare il suolo o l'acque e da queste trasmettersi all'uomo. Però non mancarono dei patologi a pensare che si tratti di un miasma analogo a quello della *malaria*, e che si sviluppi in condizioni analoghe se non identiche a quelle della *malaria*.

Un'affinità epidemiologica delle due malattie si ha nel fatto che esse sono prevalentemente rurali. Nelle campagne la dissenteria si sviluppa in special modo nelle regioni basse o depresse, alle foci dei fiumi, dovunque lo scolo delle acque è meno regolare. Talvolta *malaria* e dissenteria furono viste scoppiare contemporaneamente in seguito al prosciugamento di uno stagno o di un canale, di cui venne esportato e sparso sui campi il limo depositato nel fondo del suo letto.

Giustamente perciò si volse l'attenzione alle speciali condizioni del suolo in quei paesi, in cui la dissenteria è endemica. Per molti paesi dei tropici è risultato correre un certo parallelismo tra la dissenteria e le intermittenti perniciose e le remittenti, ed osservatori troppo precipitosi sono andati tanto oltre da ritenere, con ANNESLEY, la dissenteria essere una delle *malattie da malaria*; costoro così spiegano come le remittenti e le intermittenti possano prender forma di attacchi dissenterici, come la dissenteria sovente colpisca chi ha già

sofferto di febbre malarica e come esista in certi luoghi palustri dell'India una forma di dissenteria, contrassegnata da assenza di sintomi infiammatori e da un corso cronico insidioso e pericoloso, forma chiamata dissenteria malarica, che contrasta coi fenomeni acuti della dissenteria di altre provincie. Che le due malattie si complichino soventi fra di loro, è naturalissimo e, fino ad un certo punto, si può ammettere che la dissenteria in chi soffre di cachessia o d'altra manifestazione malarica assuma a preferenza un andamento cronico senza andare ad almanaccare dei nuovi tipi di malattia.

Del resto, benchè la malaria diminuendo di resistenza organica predisponga all'infezione dissenterica, esistono, come abbiám già detto, anche nei paesi tropicali delle regioni eminentemente malariche, che vanno immuni o quasi da dissenteria e viceversa; in altri termini la *distribuzione geografica della dissenteria non coincide con quella della malaria*, benchè sia assai comune trovare malaria e dissenteria endemiche nella stessa regione.

Medesimamente pei paesi temperati — se è vero che la dissenteria si mostra essenzialmente come malattia rurale, in focolai soventi comuni con quelli della malaria — a differenza di questa può formare dei focolai principali e secondari anche nelle città più vaste, ed anzi in molte occasioni si è potuto riconoscere, nelle comunicazioni umane e nel movimento di malati o di truppe, come la dissenteria dalla campagna sia passata di tappa in tappa fino ad una caserma o ad uno stabilimento qualsiasi, dopo aver serpeggiato nei dintorni della città o negli ospedali della città stessa.

Anche i medici condotti hanno osservato sovente che la dissenteria non è uniformemente ripartita come la malaria, ma infierisce in modo speciale in certe famiglie, in certi casolari e che la malattia passa con lentezza da una casa all'altra, da questo a quel comune dello stesso distretto.

**Propagazione per mezzo delle deiezioni.** — Per questo lato adunque, come dal lato clinico e anatomico, la dissenteria assai più che alla malaria si può ravvicinare alla febbre tifoide ed anche al colera. Invero, come nelle epidemie di febbre tifoide, troviamo sovente nelle relazioni di quelle di dissenteria specificato il trasporto diretto per mezzo di malati, che giunti in luogo sano, vi importano la malattia, ed incriminate appunto le deiezioni infette e le acque inficiate da queste. È bastata molte volte la chiusura di pozzi creduti solo sospetti per far cessare l'epidemia in una caserma, in un istituto (1).

La propagazione del morbo per mezzo delle feci è fatto ben accertato da molto tempo, quantunque tale dottrina sia caduta poi in oblio. *Hanc (dyssen-*

---

(1) La dissenteria scoppiò nel 1870 in uno dei reggimenti di guarnigione a Metz, mentre il resto delle truppe era quasi libero dal morbo. Si trovò che i pozzi da cui traeva l'acqua questo reggimento erano contaminati da materie fecali filtranti da vicine latrine. La diffusione del morbo fu rapidamente arrestata con la chiusura dei pozzi. Nel 1881 si ripeterono nello stesso luogo, per le stesse cause, esattamente gli stessi effetti (HIRSCH).

*teriam*) per *secessus et cloacas communes propagari ne ullus quidem medicinae peritus ambigit*, aveva già detto CARLO LINNÉ, e PRINGLE, quegli che nel secolo scorso ha studiato meglio d'ogni altro la dissenteria, adduceva questa sentenza a conferma delle proprie osservazioni. È indubitato che le deiezioni degli ammalati di dissenteria possono comunicare il morbo a coloro che vivono o vengono a vivere negli ambienti da essi infetti; e la letteratura militare ha accumulato numerosi fatti a comprovare. I medici dell'esercito francese hanno osservato che, nei primi anni dopo l'installazione del campo di Châlons, l'epidemia fu benigna, mentre nelle annate seguenti andò progressivamente aggravandosi; in ogni singola epidemia poi, dopo un certo tempo, il morbo raggiunse il suo acme mantenendosi fino allo sgombrò, al termine delle esercitazioni. Ciò accennerebbe alla formazione progressiva di un focolaio d'infezione alla superficie del suolo, per opera di deiezioni accumulate di uomini sani e malati (KELSCH e KIENER) (1).

Tali fatti, mentre provano l'importanza primaria che assume nella formazione di focolai principali e secondari il fattore eziologico delle latrine e delle deiezioni infette, attestano in modo evidente la contagiosità della dissenteria. Non già che si tratti di una contagiosità diretta, cioè che la malattia si attacchi da un malato ad un sano per solo rapporto di contatto, ma di una contagiosità indiretta per intermezzo dei materiali di deiezioni, il che, se non costituisce il vero contagio nel senso stretto ed esclusivo ammesso e riconosciuto ad es. per le febbri eruttive, nei suoi effetti si fa sentire pressochè come tale; ma è assai più facile difendersene.

La relazione sanitaria sulla guerra franco-germanica ha riunito un gran numero di rapporti di ospedali mobili o ospedali interni, che comprovano questo asserto:

« È chiaro infatti, che se la dissenteria fosse realmente contagiosa in modo diretto, cioè possedesse la facoltà di trasmettersi da un individuo ad un altro « senza l'intermediario delle deiezioni, essa manterrebbe sempre questa facoltà, « che specialmente non dovrebbe variare nella stessa epidemia, nello stesso « luogo e nello stesso tempo. Or bene risulta in modo da non ammetter dubbio « che le misure igieniche moderne, riguardanti le condizioni locali e in prima « linea le latrine nell'interno degli ospedali, ebbero una manifesta influenza favorevole o sfavorevole sull'andamento dell'epidemia, secondo che siffatte misure furono buone oppure insufficienti » (2).

(1) Gli stessi AA. a questo proposito citano ancora un fatto molto significativo: In certe manovre, nel mese di luglio, un reggimento di ussari era stato accantonato presso due fattorie, ove ebbe qualche caso di dissenteria. Gli successe nel mese seguente un reggimento di dragoni, che trovò delle fosse, le quali avevano servito da latrina, a metà ripiene di materiale fecale. La dissenteria si manifestò fra i dragoni sette giorni dopo il loro arrivo e l'epidemia in pochi giorni raggiunse il suo apogeo. Essa diminuì rapidamente allorchè le fosse vennero ricolme di terra, e disparve quando le fattorie vennero abbandonate.

(2) A proposito della contagiosità della dissenteria e dell'efficacia delle disinfezioni e delle misure igieniche, citeremo ancora alcuni fatti riportati in una recente e importante me-



L'agente specifico contenuto nel materiale escrementizio dei dissenterici, sia che passi più o meno direttamente nelle acque potabili d'uno stabilimento, sia che rimanga nel suolo e si moltiplichi sotto l'influenza di circostanze molteplici di tempo o di luogo, mantenendovi, secondo i casi, la sua virulenza allo stato attivo o latente, è ormai ritenuto come il solo ed unico elemento essenziale indispensabile allo sviluppo della dissenteria. Da quanto si disse è evidente che tutti gli altri fattori eziologici da noi passati in rivista non possono avere che un'importanza secondaria; la dissenteria può fare numerose vittime, anche quando manchi uno o più di essi, certo però quando si sommino insieme possono influire sulla gravità di un'epidemia, o determinare l'estensione di un focolaio dissenterico ed assicurarne l'endemicità in un dato luogo. Siffatte condizioni in molte regioni tropicali si trovano riunite tutto l'anno mentre nelle zone temperate lo sono solo in modo accidentale e temporaneo; perciò la dissenteria ha nei paesi caldi dei possedimenti permanenti e costanti, mentre nei paesi temperati si presenta in casi sporadici, oppure epidemicamente in modo transitorio, per lo più nella stagione calda e fra le popolazioni rurali; più spesso ancora durante le guerre e le carestie, ora con delle apparizioni temporanee, ora con lunghe epidemie serpeggianti, ma inasprite da brusche e terribili recrudescenze.

**Veicolo dell'agente specifico.** — In quanto al veicolo dell'agente infettivo, benchè molti ammettano pure la possibilità dell'infezione per mezzo dell'aria ricca di germi, si crede dai più che sia l'acqua impura ed inficiata del virus specifico (1). La qual cosa risulterebbe, oltre che dallo studio di molte

---

moria del dott. MAGGIORA (V. *bibliografia*). La dissenteria non è infrequente nell'alta Italia nei comuni rurali in forma sporadica o epidemica nella stagione calda. Il MAGGIORA in una piccola epidemia in un villaggio del contado di Alessandria ebbe in cura circa 200 casi. La malattia si presentò presso individui di tutte le età e dei due sessi, e si ebbero solo 3 morti. Il primo caso si ebbe in un ragazzo giunto malato da altro comune, ove esisteva pure un'altra piccola epidemia. L'infezione si comunicò ad altri due membri della famiglia e poscia si diffuse ad altre case, in modo identico a quello del colera. L'epidemia cessò quando si applicarono norme severe per la disinfezione delle deiezioni, biancheria, ambienti, e si provvide ad un buon approvvigionamento delle acque da bere. Fra gli altri fatti è istruttivo questo: Un contadino abitante in una borgata distante 2 chil. e fin allora rimasta immune, si recò a visitare suo fratello ammalato nel capoluogo del comune; tornato a casa, 2 giorni dopo si dichiarò in lui la malattia, che si trasmise ai membri della famiglia e nelle abitazioni vicine.

(1) Le relazioni di talune epidemie svoltesi a bordo di navi, deporrebbero in favore dell'aria più che dell'acqua, come veicolo del virus dissenterico. Talvolta è bastato il risanamento d'una sentina infetta per far disparire la dissenteria, mentre l'acqua continuò ad essere la stessa. BEAUCHEF racconta il fatto del *Loiret*, che, in buonissime condizioni igieniche, fu incaricato di rimpatriare i naufraghi dell'*Aigle*, fra cui vi erano parecchi dissenterici. Pochi giorni dopo, al largo, la dissenteria si propagò all'equipaggio, e non cessò finchè tutti i colpiti vennero sbarcati. KELSCH e KIENER citano ancora il fatto raccontato da HUGUET. Il trasporto *Dryade* rimpatriava dalla spedizione di China (1851) con molti malati e convalescenti e parecchi dissenterici; all'altezza di Ceylon si ebbe a bordo una vera diffusione epidemica, e l'HUGUET attribuì il contagio alle emanazioni delle materie alvine. « Bastò più d'una volta, » egli dice, che dei malati d'altre malattie usassero d'una seggetta, che aveva servito a dei

epidemie ed endemie (1), da caratteri propri di questa malattia, la quale si localizza in una porzione dell'intestino. Per questo riguardo si potrebbe dunque paragonare, come si è già accennato, alla febbre tifoidea. Ma la dissenteria differisce da questa e da altre malattie infettive, in quanto che le manifestazioni locali non si accompagnano a manifestazioni di grave infezione generale; inoltre, a differenza di quelle, essa ha una particolar tendenza alla cronicità in tutte le sue forme, ma soprattutto in quella che si osserva nei paesi caldi.

**Varietà.** — Nello studio geografico ed eziologico, che abbiamo fatto sin qui, abbiamo visto che l'intensità e la diffusione della dissenteria è influenzata da certe condizioni sociali, economiche, fisiche, topografiche e meteoriche in qualunque luogo la si osservi. Si deve perciò concludere che si tratta sempre e in ogni luogo di un'unica entità morbosa?

Tanto clinicamente che in relazione con l'ambiente esterno troviamo delle differenze fra dissenteria e dissenteria. Se riandiamo la storia di questo morbo nelle memorie di patologia dei due secoli che ci precedono noi possiamo dividere gli autori in tre gruppi, i quali ci hanno lasciato tre descrizioni profondamente diverse nelle loro linee essenziali e rimaste a giusto titolo classiche. Esse si riferiscono una alla dissenteria sporadica ed estiva dei nostri climi temperati, l'altra alla dissenteria epidemica degli eserciti e delle armate in guerra, la terza alla dissenteria endemica dei paesi caldi. Ciascuna di queste dà luogo a un'opinione diversa sulla natura intima della malattia, che è giudicata flussionaria in un caso, putrida nel secondo e biliare nel terzo (2).

---

« dissenterici, perchè essi stessi ne fossero colpiti; 5 infermieri furono successivamente attaccati dal morbo; i passeggeri sani, che dormivano tra le due infermerie provvisorie, donde non erano separati che da una paratia di tela, fornirono numerosi casi, mentre l'equipaggio ed i malati di coperta godettero di completa immunità ».

A Massaua le nostre truppe bevono esclusivamente acqua distillata, e ciò non ostante si hanno dei casi di dissenteria, come se ne hanno anche più di febbre tifoidea. Per questo lato non bisogna dunque essere troppo esclusivisti e si può ammettere anche la propagazione dei germi per mezzo dell'aria.

(1) COLIN osserva che in molte parti dell'Algeria, a Orleansville specialmente, la dissenteria è diminuita notabilmente in seguito ai lavori, che hanno assicurato alle popolazioni un'acqua sufficientemente pura. I lavoratori del canale di Suez sono stati risparmiati dalla dissenteria che prima li decimava, allorquando nel 1863 furono provvisti di acqua del Nilo, acqua senza dubbio assai migliore dell'acqua salmastra del deserto, di cui prima facevano uso. Nella Guadalupa si sono viste epidemie di dissenteria notevolmente diminuire, allorchè, cessando di far uso di acque impure, si è potuto ricorrere ad acque piovane raccolte in cisterne. Probabilmente l'immunità tanto rimarchevole di certe località dei tropici è dovuta all'eccellente qualità delle acque potabili (BELLELI). KELSCH e KIENER riportano il fatto raccontato da HAMOND circa la corvetta *Creole*, che presso Orano, dopo parecchi mesi di perfetta salute, vide svilupparsi un'epidemia di dissenteria che colpì i  $\frac{3}{5}$  del suo effettivo e fece perire 13 uomini, di cui 8 ebbero degli ascessi epatici. Quest'epidemia invernale ad evoluzione rapida e circoscritta richiamò l'attenzione sull'esistenza d'una causa d'infezione; si riconobbe che la acquata si faceva alla foce di un torrente d'Orano, che riceve le immondizie della città. Gli altri bastimenti di guerra, di stazione nella rada, usavano ancora della provvista fatta in Francia e non ebbero che qualche caso isolato.

(2) KELSCH e KIENER, op. cit., da consultarsi pei particolari della storia clinica (p. 41) e anatomica (p. 1-6) della dissenteria (V. *bibliografia*).

Gli studi e le ricerche successive — comunque sian state interpretate dai patologi — hanno confermato il fatto che la dissenteria si presenta:

1° Come malattia benigna, di forma principalmente catarrale, in quelle piccole epidemie più o meno circoscritte, che accade di osservare talvolta nella stagione calda dei paesi temperati.

2° Come malattia grave di decorso acuto, di diffusione epidemica ed altamente contagiosa, tanto nei paesi temperati e freddi quanto nei climi caldi, in special modo fra le truppe affaticate ed esauste dalle guerre e fra le popolazioni travagliate dalle carestie.

3° Come malattia cronica, a intermittenze o ripetizioni, endemica nei paesi caldi, ma presente in casi sporadici anche nei paesi temperati e specialmente nelle regioni più meridionali, con speciale tendenza a complicarsi con l'epatite suppurativa.

Ai caratteri clinici ed epidemiologici, speciali a ciascuna varietà, rispondono altresì dei peculiari caratteri anatomici, come si vedrà a suo luogo. D'altra parte, le recenti ricerche batteriologiche tendono pure, secondo alcuni osservatori, a confermare questa divisione. Sono appunto le conoscenze sempre più complete ed esatte sui microrganismi patogeni e sulla loro influenza nella genesi e nella evoluzione delle malattie che hanno pure fatto compiere un progresso considerevole nello studio delle cause della dissenteria.

**Batteriologia.** — Nel contenuto intestinale pullulano già molti microrganismi allo stato sano, ove conducono vita saprofitica; questi, pur suscettibili di acquistare proprietà patogene, è naturale si moltiplichino a dismisura sopra una mucosa infiammata ed ulcerata; così ad es. i comuni streptococchi e gli stafilococchi piogeni. Però, oltre di essi, ZIEGLER e PRIOR, KLEBS, CONDURELLI, MAUGERI e ARADAS, CHANTEMESSE e VIDAL hanno creduto ciascuno di aver isolato dalle numerose e diversissime colonie un bacillo dissenterico, autore primario e specifico dell'infezione.

Benchè le descrizioni e le notizie intorno a questi pretesi agenti specifici non siano affatto concordanti, parrebbe che debbano essere tutti identificati col *bacillum coli commune*. Anche in una recente epidemia studiata nel contado di Alessandria dal MAGGIORA (1) il batterio di gran lunga prevalente fu il *b. coli*

---

(1) Questo A. trovò il *Proteus vulgaris* non abbondante, scarse colonie di *Bacillus fluorescens liquefaciens*; due volte lo *Staphylococcus piogenes aureus*, una volta lo *St. albus*. CALMETTE in Cocincina trovò qualche volta il *bacillo piocianeo* nel sangue e nell'intestino. MAGGIORA, nell'epidemia da lui studiata, accertò l'assenza di amebe e di altri protozoi; gli stessi risultati ebbero OGATA in una recente epidemia di una provincia del Giappone, e BERTRAND e BAUCHER in una epidemia occorsa a Cherburgo. OGATA però ha creduto di avere scoperto nelle feci il microrganismo specifico, che descrive come un corto bacillo, che arriva appena ad  $\frac{1}{4}$  della lunghezza del bacillo tubercolare; con colture fatte ingerire, o iniettate nell'intestino di animali, egli avrebbe prodotto sintomi indubbi di dissenteria. Tali risultati hanno bisogno di conferma (V. OGATA in *Centralb. für Bact.*, marzo 9, 1892). I due osservatori francesi invece confermano su per giù le ricerche del MAGGIORA. Essi distinguono i



*commune*, il quale fu trovato in tutti i casi e in grande quantità e si riscontrò essere assai virulento negli esperimenti sugli animali. Dopo tutto, si può ammettere, col MAGGIORA, col COUNCILMANN, ecc., l'ipotesi che questo batterio diventi patogeno in certe circostanze speciali, ed acquisti una virulenza veramente specifica e capace di cagionare l'enterocolite dissenterica. Ma non si può nemmeno escludere la possibilità che altri agenti siano capaci da soli, o associandosi al *bacterium coli*, di determinare la stessa malattia o almeno un'entità morbosa clinicamente identica.

Per recentissime ricerche di CELLI e FIOCCA, tale ipotesi è diventata una teoria ben fondata su basi sperimentali (1). Secondo questi AA., al contrario di altre malattie infettive, non si rinviene nella dissenteria una determinata e particolare specie di microrganismo patogeno. Nelle deiezioni dissenteriche si trova sempre il *bacterium coli commune*, associato per lo più a qualche varietà transitoria di tifo simile, spesso a streptococchi e talvolta ad un proteo. Sperimentalmente, per bocca o pel retto, più di sicuro per la prima, si può riprodurre la dissenteria con questo *bacterium coli* e talora anche con altre due specie; sembra anzi che l'associazione di queste ultime sia una delle cause che nell'intestino, e forse anche nell'ambiente, trasformano il *bacterium coli commune* nella varietà di *bacterium coli dissenteriae*, che poi con tale *virulenza specifica* si conserva per una serie di animali.

La quale varietà si differenzia principalmente, perchè segrega una tossina capace di riprodurre nel crasso la tipica localizzazione dissenterica, se data per bocca o pel retto, o se inoculata nel connettivo sottocutaneo. Questa *dissenterotossina* si può precipitare con alcool dalle colture in brodo, ed è solubile in acqua. Essa può talvolta acquistare tale tossicità che somministrata anche per bocca può uccidere gli animali, in brevissimo tempo, con localizzazione scarsa o, apparentemente, nulla nel crasso e nel tenue. Una varietà di questa intossicazione acuta si ha quando si produce melena in un tratto limitato dell'intestino, associata o non alla dissenteria. Questo veleno si diffonde nel sangue, dov'è facile rintracciarlo, ed è prodotto eziandio dalle altre specie batteriche che si possono coltivare da una deiezione dissenterica, nelle quali però, oltre essere in quan-

---

microrganismi trovati in due gruppi: liquefacenti e non liquefacenti. Al primo appartenevano il *vibrione settico*, il *bacillo piocianico*, lo *stafilococco piogeno*. Al secondo gruppo appartenevano il *batterio comune del colon* ed uno stafilococco a grossi granuli. Inoltre nell'esame microscopico diretto si ebbero ad osservare bacilli corti ed arcuati (una volta), uno streptococco a grossi granuli (una volta), bacilli lunghi e arrotondati negli estremi (una volta); un diplococco capsulato (una volta) (BERTRAND et BAUCHER, *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, N. 40, 1893). Anche DE SILVESTRI in un'epidemia di Nebbiuno (Lago Maggiore) trovò predominante un diplococco, con la cultura del quale riprodusse nei gatti la dissenteria, onde lo credè capace di cagionare almeno una delle varietà di questo morbo (*Giorn. della R. Acc. di Med. di Torino*, gennaio 1895).

(1) A. CELLI e R. FIOCCA: *Etiologia della dissenteria*, Nota preventiva. *Riforma medica*, febbraio 1895.

tità minore, colle colture successive si perde, mentre nelle successive colture del *b. coli* dissenterico se ne continua a segregare.

**Amebe.** — Reperti unicamente batterici come i surriferiti si incontrano nelle dissenterie acute di tutti i paesi, ma nelle dissenterie croniche e intermittenti, endemiche nei paesi caldi e non del tutto ignote nei paesi temperati, per esempio sulle coste meridionali d'Europa, si verifica fra i tanti microrganismi nelle deiezioni fresche e nei tessuti frequentissima la presenza di un protozoo ameboide, l'*Amoeba coli* di LOESCH.

Tali amebe si presentano in dimensioni variabili per lo più fra 10 e 50  $\mu$ , ma talvolta raggiungono la grandezza di 150-200  $\mu$ . Si distingue in esse una zona esterna (ectoplasma) ed una interna (endoplasma), constatabile solo quando l'ameba è in movimento, al contrario del nucleo per lo più eccentrico che si distingue meglio quando l'ameba si indebolisce e si spegne, diventando immobile. L'endoplasma, oltre al nucleo, può presentare, ma non sempre, numerose granulazioni, oppure vacuoli grandi e piccoli, oppure ancora dei corpi estranei (corpuscoli rossi, microrganismi, ecc.); onde l'aspetto dell'ameba è assai variabile, non solo pei suoi movimenti vivaci, ma per la maggiore o minore omogeneità del protoplasma. Vi si possono riscontrare anche dei processi degenerativi, soprattutto la degenerazione colloide, la degenerazione idropica del protoplasma o il suo frazionamento.

All'esame istologico dell'intestino si incontrano costantemente amebe e batteri. Secondo KRUSE e PASQUALE, il miglior metodo per far risaltare entrambi questi microrganismi è l'indurimento del tessuto in liquido FOL-FLEMING e la colorazione dei tagli con emallume ed eosina o col bleu di metilene o col metodo di GRAM. Per l'azione del liquido fissatore, che le raggrinza maggiormente, le amebe appaiono come in lacune del tessuto della sottomucosa; certe lacune contengono non una sola ameba ma parecchie e son sempre accompagnate da batteri, diplococchi e streptococchi.

Secondo GRASSI e CALANDRUCCIO l'*Amoeba coli* entro l'intestino quando la feccia è liquida si moltiplica per semplice scissione mentre, appena la feccia tende a cambiare consistenza per diventare poltacea, le amebe si incistano diventando più trasparenti e acquistano un doppio contorno. Tali cisti, con uno o più nuclei, che fuoriescono con le feci, costituiscono un secondo processo di moltiplicazione; da ognuna di esse derivano direttamente una o più amebe a seconda del numero dei nuclei. Le amebe non incistate vanno perdute, le incistate invece sopravvivono ed ingerite si riproducono nell'uomo anche sano.

Mentre le amebe libere di varie altre specie (non parassite) si possono coltivare, le *Amoeba coli* non si riesce, al dire di CASAGRANDE e BARBAGALLO, a farle moltiplicare con mezzi artificiali. Ciò dipende, secondo questi allievi del GRASSI, da uno dei loro modi di riproduzione (cisti plurinucleate) non in tutto uguale a quelli delle amebe libere (cisti mononucleate); inoltre l'*Amoeba coli* è sprov-

vista di vacuoli contrattili (come ne sono sprovvisti di solito i protozoi inferiori parassiti), onde è presumibile che essa non possa vivere in vita libera e per conseguenza ne sia impossibile la coltura. Però questi ultimi fatti sono contraddetti da CELLI e FIOCCA; essi nelle loro lunghe e numerose ricerche non avrebbero mai visto di queste cisti plurinucleate e sarebbero riusciti parecchie volte a coltivare anche l'*Amoeba coli*, che si moltiplicava bene, ma non fu loro possibile di isolarla dai batteri; la rinvennero inoltre allo stato libero nel terreno in vicinanza di deiezioni dissenteriche e la trovarono abbondante in Egitto nell'acqua del canale del Nilo di Alessandria come nella terra delle sponde dello stesso canale. Secondo questi AA. la sua riproduzione avviene per scissione e si arresta allorchè l'ameba ha inglobato dei globuli rossi (1).

Intorno al *significato clinico* di queste amebe i patologi non sono concordi; alcuni le considerano come causa prima di certe forme di dissenteria, altri credono che concorrano insieme ad alcuni batteri a produrre tali varietà del morbo, altri infine rifiutano loro ogni carattere patogenetico.

LÖSCH di Pietroburgo fu il primo a rinvenire un'ameba speciale — che chiamò *Amoeba coli* — in un caso di dissenteria. Il SONSINO in Egitto riconobbe pure nelle deiezioni fresche dei dissenterici una quantità di amebe, a cui non attribuì un'importanza speciale, poichè le aveva rinvenute pure talvolta nelle deiezioni semplicemente diarroiche. Anche il LEUKART, cui il SONSINO le aveva mostrate al Cairo, non credette avessero un valore patogenico, e così pure CUNNINGHAM, GRASSI, PERRONCITO ed altri parassitologi.

Nel 1883 KOCH, trovandosi in Egitto, ritrovò nei cadaveri dei dissenterici, sui tagli dell'intestino ammalato, i suddetti microrganismi e così pure una grande quantità nelle evacuazioni. La stessa cosa osservò in un caso di dissenteria indiana, e perciò l'illustre batteriologo credette di aver trovato la causa prima della dissenteria.

Ma tale quistione fu ampiamente svolta dagli studi del KARTULIS di Alessandria d'Egitto. Egli nel corso di parecchi anni (1884-87) ebbe occasione di studiare centinaia di casi di dissenteria. In tutti trovò nelle evacuazioni amebe vive o morte, mentre in individui affetti da altre malattie intestinali ulcerative (tubercolosi, febbre tifoidea) non ne ebbe mai ad osservare. Lo stesso reperto ottenne nelle ulcere e negli strati profondi della mucosa e nelle sezioni di pezzi patologici esaminati al microscopio, mentre ebbe risultato negativo per osservazioni anatomo-micrografiche di altre malattie intestinali.

Il KARTULIS riuscì a riprodurre la malattia nei gatti con feci dissenteriche, e, avendo trovato le amebe anche in molti ascessi epatici consecutivi a dissenteria, in diverse successive pubblicazioni sostenne il valore patogenico di esse (2). Credette pure dopo molti tentativi di esser riuscito a ottenere culture pure di amebe nella decozione di paglia, ma riconobbe di averne avuto risultati scarsi e incerti nelle esperienze sul gatto (3).

---

(1) L'*Amoeba coli* con grande facilità degenera e muore così nelle colture come nelle deiezioni e perciò si comprende come ne sia difficile la coltura, mentre è facile nelle altre specie. Il terreno più propizio è il *fucus crispus* preparato come si fa per l'agar, nella proporzione del 5 % di acqua, con l'aggiunta o no di brodo e sempre accuratamente alcalinizzato (CELLI e FIOCCA).

(2) *Centralb. für bact.*, volume VI, pag. 451.

(3) *Ibid.*, volume IX, pag. 371.



Tali ricerche (specialmente le esperienze sugli animali) furono confermate da HLAWA, UPLAVICI ed altri, ma sollevarono pure molte obiezioni. Da una parte si avevano delle serie di osservazioni di dissenteria in Europa (come quella del MAGGIORA) senza reperto di amebe, e dall'altra diversi parassitologi avevano dimostrato l'esistenza di amebe nel retto in individui sani o infermi d'altre malattie.

MASSIUTIN nella clinica del prof. LOESCH le rinvenne in cinque casi: in una dissenteria cronica, che durava da sette anni, in due catarri intestinali cronici, in un catarro intestinale con scariche mucose ed in un convalescente di febbre tifoidea con catarro intestinale e scariche mucose. Egli ritiene che questi parassiti penetrino nell'intestino coll'acqua, e si fermino nel muco del crasso perchè ivi trovano condizioni favorevoli alla loro esistenza. Ma non crede ancor dimostrato che i parassiti soli, in circostanze ordinarie, sieno capaci di dar luogo a diarrea ed alle ulcere intestinali.

In Italia il prof. FENOGLIO (1) descrisse un caso di enterocolite di antica data ed a decorso lento, nel quale rinvenne una quantità di amebe simili a quelle descritte da KARTULIS, e che ritenne esser causa della malattia. Invece il GRASSI ed il CALANDRUCCIO sono col MASSIUTIN i più forti oppositori delle idee del KARTULIS. Fin dal 1878 GRASSI aveva insistito sul fatto che l'*Amoeba coli* è comunissima in Italia, e si trova anche nell'intestino di persone sane, perciò la riteneva senza valore patogenico (2).

Il CALANDRUCCIO continuò tali studi e venne ad identiche conclusioni; inghiottì le amebe capsule, dopo 13 giorni si erano sviluppate e le riscontrò nelle sue feci, senza che risultasse affetto da enterocolite (3). KARTULIS obiettò che queste amebe devono essere specie o varietà diverse dalle sue amebe; il che restava a dimostrare.

Tale dimostrazione credettero averla data KRUSE e PASQUALE con una serie di ricerche da essi proseguite in Alessandria d'Egitto. Anzitutto, avanti di recarsi colà, fecero ricerche di controllo su fecce normali su di sé stessi e in altri ed accertarono che in individui sani, costantemente o a intervalli variabili, si trovano delle amebe, innocui ospiti del canale intestinale, morfologicamente identiche a quelle della dissenteria. In Egitto invece le trovarono solo eccezionalmente, cosicchè, confermando l'asserto del GRASSI, conclusero che la diffusione di questi parassiti innocui è sottoposta a variazioni locali.

Per contro, nelle deiezioni degli ammalati di dissenteria egiziana trovarono ordinariamente amebe virulente; iniettando feci dissenteriche nel retto dei gatti, che meglio di altri animali si prestano allo studio della dissenteria, ottennero sempre catarro emorragico ed ulcerazioni; le amebe vi si moltiplicavano in modo sorprendente, e si incontravano in massa nell'intestino infermo, soprattutto nelle glandole della mucosa. Una prova anche più evidente circa l'entità specifica delle amebe parve si avesse dal seguente esperimento: col pus di un ascesso

(1) *Arch. italiennes de biol.*, t. XIV, pag. 62.

(2) GRASSI: *Significato patol. dei protozoi parassiti nell'uomo*. Atti Lincei, Vol. IV, 1888, pag. 85. Questo naturalista l'avrebbe riscontrata accompagnare in più o meno numerose coorti le più svariate malattie (tifo, colera, pellagra, coliti secondarie a tumori del colon); la riscontrò pure nelle diarree *ab ingestis* ed infine in molti individui sani in cui le feci erano poltacee, specialmente contadini e ragazzi, in cui le feci per il loro genere di nutrizione sono normalmente poco solide. È venuto alle stesse conclusioni con le sue ricerche posteriori lo SCHUNBERG, il quale somministrando un leggero purgante (sale di KARLSBAD) ad individui sani, riuscì a trovare le amebe nelle feci nella metà dei casi. Egli dedusse da ciò che le amebe sono commensali dell'intestino normale dell'uomo e non si trovano nelle feci solide, perchè queste, durante il loro soggiorno nel retto, si induriscono e diventano acide (*Centralb. für Bact.*, XIII, 1893).

(3) CALANDRUCCIO: *Animali parassiti dell'uomo in Sicilia*. Acc. Gioenia, 1890, Vol. II, pag. 95.

epatico prodottosi dopo dissenteria, il quale conteneva molte amebe viventi, ma era già diventato sterile di batteri, come risultò da preparati e culture, riuscirono parimenti a produrre lo stesso processo nell'intestino dei gatti.

Secondo il KRUSE e il PASQUALE, la coltivazione delle amebe rimane ancora un desiderio della scienza e le amebe coltivate dal KARTULIS non sarebbero che amebe della paglia (1). Restano però secondo essi confermate tutte le altre osservazioni, e le conclusioni a cui era arrivato il patologo greco; di più si può asserire che *le amebe dissenteriche, morfologicamente identiche alle innocue, ne differiscono per proprietà patogene caratteristiche e costanti.*

Accanto alle amebe specifiche, nella dissenteria egiziana KRUSE e PASQUALE riscontrarono alcuni gruppi di batteri che stanno in concorrenza fra loro e colle amebe stesse. Essi sono:

- 1° streptococchi;
- 2° i batteri simili al bacillo del tifo;
- 3° un microrganismo simile al bacillo della difterite che chiamarono bacillo *clavatus*;
- 4° alcuni bacilli fondenti la gelatina.

Dalle autopsie risulta che tali batteri partecipavano direttamente ai processi ulcerativi del crasso. Le amebe penetrate nel tessuto si accompagnavano naturalmente a batteri, e spesso ne erano financo soprafatte.

Secondo tali ricerche, adunque, in questa forma di dissenteria trattasi di un'*infezione tipicamente mista*. Le amebe ne costituiscono il fattore primario, e sotto la loro influenza taluni batteri si sviluppano ed esercitano un'azione nociva, cagionando gravi processi distruttivi nel crasso.

Gli studi e le ricerche fatte in Europa e in Egitto collimavano ed erano confermate da quelle quasi contemporanee di OSLER, SIMON, MUSSER, LAFLEUR, COUNCILMANN, DOCK degli S. U. d'America, i quali conclusero che realmente esiste una dissenteria speciale, sostenuta da un'ameba, che essi chiamarono *Amoeba dissenteriae*.

QUINCKE e ROOS andarono più oltre e distinsero anche per i caratteri morfologici un'*Amoeba coli felis* o *Amoeba coli Loesch* propriamente detta, patogena per i gatti, causa di una grave dissenteria o amebo-dissenteria, un'*Amoeba coli mitis*, non patogena per i gatti, causa di una leggiera dissenteria o ameboenterite e infine inclinarono ad ammettere che anche l'ameba dei sani fosse una forma a sè, ma innocua, che denominarono *Amoeba intestini vulgaris* (2).

Queste conclusioni sempre più affermative dovevano naturalmente eccitare gli oppositori a nuove ricerche ed esperienze di controllo. La questione è di piena attualità e secondo le note preventive pubblicate su questo argomento da CELLI e FIOCCA e da CASAGRANDE e BARBAGALLO in Italia, da ZANCAROL in Egitto, pare debba andar distrutta tutta o in gran parte la teoria di KARTULIS e dei suoi seguaci.

Anzitutto i caratteri differenziali dati da QUINCKE e ROOS (fondati su due soli casi clinici) sarebbero effimeri, poichè si posson trovare tutte le forme nello stesso caso ed evidentemente dipendono dalle diverse condizioni, specialmente di età e di nutrizione, delle amebe stesse (CASAGRANDE e BARBAGALLO).

(1) Per quanto gli AA. abbiano variato i loro esperimenti non riuscirono ad avere lo sviluppo e la moltiplicazione delle amebe della dissenteria. In infusi di paglia non sterilizzata ottennero colture di amebe con proprietà morfologiche identiche a quelle di KARTULIS ottenute con paglia sterilizzata e seminata di feci dissenteriche. Esse però non sono morfologicamente identiche alle vere amebe della dissenteria, inoltre gli esperimenti su gatti non produssero mai effetto nè con le colture fatte dagli Autori, nè con quelle date loro dallo stesso KARTULIS. Quanto alle colture ottenute da questo patologo, può darsi che cisti permanenti delle amebe della paglia, attraversando intatto l'intestino umano, abbiano potuto pervenire nelle feci dei suoi ammalati di dissenteria e svilupparsi poi nelle colture da queste preparate.

(2) QUINCKE e ROOS: *Berlin. klin. Woch.*, 1893.



L'esperimento di KRUSE e PASQUALE di riproduzione della dissenteria inoculando il pus di ascesso del fegato contenente amebe, ma diventato sterile di batteri, non sarebbe decisivo. Infatti, iniettando nel retto dei gatti pus di ascesso epatico senza amebe e senza batteri, si determina ugualmente un'enterocolite, la quale spiega perchè, essendovi amebe nel pus, queste possano svilupparsi (CASAGRANDE e BARBAGALLO). Secondo ZANCAROL poi un pus epatico sterile alla cultura, ma contenente amebe, non è l'equivalente di una cultura pura di amebe. Egli con pus sterile alla cultura e senza amebe, ottenne nei gatti molte volte dissenteria e ascesso del fegato con streptococchi; ciò prova che il pus epatico sterile alla cultura non è sterile in realtà, ma bisognerebbe perchè fosse tale che desse risultati negativi anche alle inoculazioni. CELLI e FIOCCA osservano che si può avere pus sterile in agar ma non in brodo. Del resto anche ammesso che tale materiale sia realmente sterile può ancora contenere i veleni dei batteri morti e disfatti e come tale riuscire irritante e produrre un'enterocolite sia per sè stesso, sia risvegliando qualità patogene nei microrganismi che conducono vita saprofitica nell'intestino. Così si spiega come CASAGRANDE e BARBAGALLO abbiano prodotta nei gattini un'enterite mortale, iniettando loro nel retto semplicemente del decotto di fieno anche sterilizzato.

Iniettando nel retto dei gattini feci dissenteriche con amebe, questi animali si ammaliano di dissenteria con amebe e ne muoiono. Ma se nel materiale adoperato si distruggono le amebe mediante acqua distillata o col calore, ma non i batteri nè i loro veleni, si ha del pari un'enterocolite ulcerosa, senza però traccia di amebe. Queste se provengono da materiali umani semplicemente diarroici non si sviluppano nei gattini, salvo che si ponga il loro intestino in uno stato catarrale speciale (p. es. col decotto di fieno). Onde questi AA. ne concludono che *le iniezioni intrarettali o le ingestioni di materiali con amebe, se riescono patogene, non dimostrano la patogenicità delle amebe stesse, ma quella del materiale iniettato o ingerito* (1). CASAGRANDE e BARBAGALLO non solo escludono con GRASSI, CALANDRUCCIO, SCHUNBERG, CELLI e FIOCCA, ecc., ogni *valore patogeno dell'Amoeba coli nella dissenteria*, ma, stando ai reperti anatomico-patologici offerti dagli intestini dei gatti, *son condotti ad attribuire loro un valore del tutto opposto*.

« Le amebe inglobano molti microrganismi e, nelle ulcere, là dove esistono cumuli di amebe, non si trovano batteri in colonie, o, se vi sono, riscontransi in piccolo numero, per lo più isolati. Gli AA. nell'intestino dei gatti infettati da dissenteria con amebe, osservarono ulcerazioni di due tipi: a) vaste ulcerazioni della parete intestinale inspessita, le quali sono sinuose, con fondo e margini vegetanti e in tutto simili a quelle descritte da COUNCILMANN e LAFLEUR nelle cosiddette *dissenterie amebiche*; b) ulcerazioni della parete intestinale assottigliata, a margini piani, a fondo liscio, poco estese, non sinuose, ma così profonde da raggiungere la sierosa. In queste seconde ulcerazioni, che, *benchè più recenti, devono considerarsi assai più gravi delle altre*, trovarono solo colonie di batteri, mentre nelle prime erano anche molto numerose le amebe. Ora, negli intestini dei gatti morti per dissenteria senza amebe, trovansi appunto solo ulcerazioni del secondo tipo nella parete intestinale, per vasti tratti molto assottigliata. Tutto ciò tende a far credere che le amebe nell'uomo ostacolano molto l'azione dei batteri, tanto:

1° da permettere ai tessuti di ripararsi in parte, ciò che spiega l'apparenza vegetante delle ulcere del primo tipo;

---

(1) Innocue, abitatrici dell'intestino di persone sane o malate di affezioni intestinali, compresa la dissenteria, si trovano varie altre specie di amebe, come l'*A. guttula*, *oblonga*, *spinosa*, *diaphana*, *vermicularis*, *reticularis*. L'*A. coli* ha richiamato su di sè l'attenzione per la sua forma e pei suoi movimenti, mentre tutte le altre, senza le culture, sfuggono facilissimamente all'occhio dell'osservatore anche più attento (CELLI e FIOCCA).



2° da impedire una rapida acutizzazione del processo, ciò che spiega perchè la dissenteria con amebe, come affermano molti autori, tenda al cronico.

Gli AA. hanno assistito infatti alla scomparsa delle amebe in un caso di dissenteria nell'uomo, che d'un tratto fecesi molto acuto ed ebbe esito letale. Onde ritengono l'*Amoeba coli*, non già patogena, ma utile commensale dell'uomo, del che già il GRASSI per il primo, sino dal 1882, aveva supposto la possibilità ».

Da questa rassegna della questione controversa sull'eziologia della dissenteria emerge un fatto ormai ben assodato, che in qualsiasi forma l'elemento patogenetico primario debba essere il *bacterium coli commune* d'una special virulenza, da solo o associato ad altri microrganismi (massimamente streptococchi), i quali ultimi, come avrebbero dimostrato CELLI e FIOCCA, nell'intestino e forse anche nell'ambiente sarebbero capaci di conferire a questo bacillo il potere dissenterico specifico ed infettante.

Le varietà di dissenteria tanto nei casi considerati individualmente, quanto nelle singole epidemie, dipendono probabilmente dalla parte preponderante presa da uno o più di questi microrganismi associati.

Una volta stabilita l'ulcerazione, l'ulteriore evoluzione della malattia dipende forse, oltre che dalla reazione dell'organismo, dalla concorrenza e dalla lotta e persistenza di una o più di queste specie di microrganismi, ed è qui che i fautori della patogenicità delle amebe potranno ancora sostenere l'influenza di esse quando sono presenti.

L'*Amoeba coli* dei sani, pare ormai accertato, non è diversa da quella presente nei dissenterici. Essa è assai diffusa specialmente in certi climi più o meno caldi e si moltiplica a dismisura nell'intestino dei malati di dissenteria. Pare un fatto assodato dalle osservazioni cliniche e anatomo-patologiche, che la sua presenza sia legata ad una speciale cronicità del morbo e ad una particolare forma delle ulcerazioni intestinali, come già si è accennato. Nelle fecce semplicemente diarroiche, cioè nelle affezioni puramente catarrali della mucosa del crasso, esse si moltiplicano per l'aumento del loro *pabulum* naturale; ma, quando l'epitelio è distrutto e l'ulcerazione è stabilita, questo ordinario e innocuo commensale è possibile non rimanga più indifferente spettatore di ciò che succede nell'intestino.

Da una parte continua la sua lotta distruggitrice tanto coi microrganismi quanto coi fagociti attivi o soccombenti dell'organismo; dall'altra, una volta trovato libero accesso alla sottomucosa, si può supporre che si insinui nel tessuto linfoide di essa, lo sconnetta coi suoi attivi movimenti e vi mantenga viva sebbene moderata quell'alterazione, che altrimenti avrebbe avuto un esito forse più grave, ma certo più immediato.

Secondo questa ipotesi, che concilia i risultati sperimentali con quelli dei dati epidemiologici, clinici e anatomo-patologici, si potrebbe mantenere il concetto di almeno due varietà di dissenteria, unicamente batterica l'una, amebobatterica

l'altra. Ma la questione del dualismo o della unicità della dissenteria è ancora *sub judice* e son ben forti gli argomenti portati contro il valore patogenetico delle amebe.

La biologia di questi protozoi comincia appena ora ad essere nota in parte; il fatto importantissimo dell'incistidamento mediante il quale acquistano una certa resistenza agli agenti esterni e possono diffondersi per mezzo delle acque e forse anche per mezzo dell'aria all'uomo e agli animali, ci può sino ad un certo punto spiegare la maggiore o minore diffusione secondo i climi. Misteriosa ci è ancora per molti lati la loro vita parassitaria, nè sappiamo perchè in certe epidemie il loro reperto sia assolutamente negativo, nè perchè in certi casi scompaiano dalla scena ad un tratto, mentre prima erano presenti e contrastavano il campo agli altri elementi parassitari.

### Reperto anatomico.

La sede principale dell'affezione è per lo più l'intestino crasso, ed in questo talvolta è limitata al retto e all'S iliaca, ma nei casi più gravi può esser estesa alla valvola ileocecale e ad una porzione dell'ileo. Le lesioni sono il risultato della infiammazione ed essudazione della mucosa e sottomucosa, nonchè del sistema ghiandolare. La caratteristica anatomica comune a tutte le forme è però questa, che gli agenti specifici hanno tendenza a concentrare la loro azione su punti più o meno circoscritti, in cui compiono la loro evoluzione, producendo in ultima analisi delle necrosi limitate, circoscritte, ossia delle ulcere. Diciamo subito che in qualsiasi forma tali ulcere son di tipo vario ma per lo più arrotondato con margini rialzati; possono interessare solamente la mucosa o arrivare sino alla sierosa ed anche perforarla. La dimensione varia pure da qualche millimetro a parecchi centimetri, e in qualche caso sono estesissime.

Nonostante questa unità fondamentale, si incontrano in pratica delle differenze e varietà, per cui alcuni patologi si credono autorizzati a distinguere almeno due sorta di lesioni anatomiche.

Secondo le loro ricerche, la divisione fatta in base ai dati eziologici ed epidemiologici di una dissenteria cosmopolita ed epidemica unicamente batterica e di una dissenteria amebo-batterica sporadica o endemica di certi paesi; alla corrispondente divisione clinica di dissenteria primariamente acuta, benigna o grave e di dissenteria più o meno cronica e ad intermittenze, farebbe riscontro la divisione anatomica in una prima categoria, che comprende le forme catarrali, catarro-crupali e difteriche d'origine puramente batterica, ed in una seconda, che comprende le forme con maggior tendenza alla cronicità e con presenza di amebe. Benchè tale dualismo sia ancora controverso e siano sorte contro di esso autorevoli contestazioni, noi seguiremo tale divisione che non pregiudica essenzial-

mente la questione; lesioni prevalenti dell'uno o dell'altro tipo s'incontrano certamente nei singoli casi e se non all'influenza di questo o quel parassita si potranno attribuire all'indole acuta o cronica dell'affezione (1).

**Lesioni intestinali attribuite alla dissenteria batterica.** — L'*infiammazione catarrale* della mucosa enterica, secondo l'antico concetto accreditato da VIRCHOW, era intesa come un accresciuto processo di nutrizione, che in leggier grado si palesa con un'aumentata attività delle cellule secernenti, ed in grado più intenso con la suppurazione, che può passare ad ulcerazione. Pur accettando l'eredità dei termini in uso di catarro e di infiammazione catarrale, non si può oggidì ammettere un'infiammazione soltanto come un'accresciuta attività delle cellule. In particolar modo nella dissenteria noi osserviamo che il processo infettivo è essenzialmente distruttore e l'enterocolite catarrale non rappresenta forse che i primi stadi di questo processo, quando la virulenza degli agenti infettivi è attenuata, oppure la resistenza dei tessuti infetti non è stata del tutto vinta. Dalle ricerche di CELLI e FIOCCA rimane dimostrato che l'infezione dissenterica acuta consiste in un'intossicazione, che tipicamente si localizza nel crasso ed è prodotta da una dissenterotossina segregata da una specifica varietà di *b. coli* e in minor grado da altre specie batteriche.

In tali stadi iniziali la mucosa è iperemizzata più o meno intensamente in modo diffuso o a chiazze, e si notano soventi dei punti ecchimotici (emorragie puntiformi) della mucosa e sottomucosa. La mucosa è pure più o meno edematosa, coperta da muco-grigio, grigio-rossastro, che contiene abbondanti epiteli desquamati. Congestione della mucosa ed esfoliazione dell'epitelio son dunque alterazioni iniziali e costanti, che si possono studiare unicamente sugli animali d'esperimento.

---

(1) BABES ha ereditato differenziare dalle altre forme di dissenteria un'*entero-epatite ulcerosa* che si distingue per gravi lesioni anatomopatologiche che hanno sede a preferenza nel cieco e nel colon ascendente e trasverso, vale a dire si presentano con maggiore intensità nelle parti alte del crasso degradando verso il retto, anziché aggravarsi verso l'ultima parte dell'intestino. Il BABES considera questa come una forma nuova di enterite ulcerosa cui si complica l'ascesso epatico ed inclina a ritenerla propria dell'Oriente d'Europa, Rumania, Bulgaria, Serbia, ecc. (BABES, *Arch. de Méd. Expér.*, 1894).

Facciamo notare che di queste forme se ne hanno pure da noi e ne furono incontrati parecchi casi anche quest'anno in Roma; essi furono illustrati dal prof. MARCHIAFAVA, il quale ne fece oggetto di una comunicazione all'Acc. medico-chirurgica di Roma (30 giugno 1895). Il criterio della differenza di sede non è assoluto e non si può ancora affermare che si tratti di una nuova entità morbosa.

In quanto al carattere delle lesioni, vien rilevato da questi osservatori che mancano le false membrane difteriche; la mucosa delle ulcere è scollata; le alterazioni principali si trovano nella *sottomucosa* in forma di *necrosi colliquativa*; essa presenta tragitti fistolosi, e per nostro conto facciamo rilevare come tali alterazioni sono appunto quelle attribuite dagli autori americani, da KRUSE e PASQUALE, ecc., alle forme di dissenteria amebica più grave. In Italia, in questi casi, quando se ne fece ricerca, si riscontrarono le amebe e si è pure notata la frequenza della complicazione epatica. A prescindere dalle amebe, si trova un reperto costante di *b. coli* e di piogeni, predominando ora lo streptococco, ora lo stafilococco; così si può pensare che dal predominio di questo o di quell'altro microrganismo dipenda la diversità delle alterazioni. Si sa che lo streptococco produce alterazioni flemmonose, lo stafilococco suppurazione.



L'esame istologico mostra i capillari dilatati, le ghiandole del LIEBERKÜHN dilatate, allungate, contorte, ripiene di cellule esfoliate, contenenti corpuscoli di pus; l'epitelio è gonfio e intorbidato o altrimenti disgregato, e in qualche punto dove il processo si concentra maggiormente ne risulta un'ulcerazione, che talvolta raggiunge la sottomucosa ed anche la tonaca muscolare. Il connettivo sottomucoso è infiltrato e ispessito da un essudato denso e amorfo.

Tra le ghiandole del LIEBERKÜHN v'è un ispessimento iperplastico del tessuto linfatico, i follicoli solitari son tumefatti, grigiastri, infiltrati da leucociti e da cellule epitelioidi, denudati di epitelio e talvolta ulcerati.

Questa forma d'enterite più o meno leggera può talvolta divenir cronica; il processo di rammollimento e di necrosi della mucosa in tal caso continua, le ulceri non cicatrizzano anzi ingrandiscono, i bordi si fanno callosi, e la sottomucosa sottostante è dura, infiltrata e ispessita.

La desquamazione e la necrosi epiteliale e gli essudati infiltranti i tessuti sono alterazioni, che si combinano insieme in diverso grado, e variano sovente da una forma semplicemente catarrale e da forme di transizione catarro-crupali fino alla più grave forma difterica (1).

Secondo il COUNCILMANN (2), « queste gravi forme difteriche si riconoscono alla presenza di una membrana formata di essudato fibrinoso e di necrosi che ricopre la mucosa del grosso intestino, che può estendersi anche al tenue. Questa membrana comincia a manifestarsi sotto l'apparenza di piccole masse opache bianco-grigie sulla superficie della mucosa iperemica, strettamente aderenti, che non possono essere deterse od asportate senza perdita di sostanza, e che si pronunciano maggiormente sui rilievi dei fasci muscolari longitudinali e sugli incrociamenti di questi coi fasci circolari, lasciando nelle aree depresse fra di loro delle isole di mucosa intatta. Le piccole masse più tardi confluiscono, ricoprono l'intera superficie della mucosa e tutto l'intestino si converte in un denso e rigido tubo, poi la membrana neoformata si lacera per fessure longitudinali e traverse, lasciando aree di forma irregolare e di varia grandezza ».

« In altri casi queste aree hanno poca tendenza a confluire, e tutta la mucosa è coperta di piccole chiazze opache come di crusca che vi fosse stata sparsa sopra. Il processo è più intenso sulle ripiegature dell'intestino; nei casi acuti

---

(1) Come è ben noto, la dottrina del dualismo fra *processo cruposo* e *difterico* è tramontata da un pezzo; i nomi son rimasti per indicare una diversa intensità dello stesso processo patologico. Il quale non è necessariamente connesso con la malattia infettiva conosciuta col nome di *difteria* e prodotta dal bacillo specifico di KLEBS-LOEFFLER. Infatti, una essudazione fibrinosa sotto forma di membrana, anatomicamente non distinguibile dalla vera difteria, si incontra in affezioni morbose disparatissime, e può essere determinata anche da semplici agenti chimici irritanti (ammoniaca, olio di croton, sali caustici, ecc.). Tale pseudomembrana è il risultato della combinazione di infiammazione intensa producente essudato fibrinoso e di necrosi della superficie epiteliale.

(2) Seguiamo in massima questa descrizione che si trova in *The Boston Medical and surg. Journal*, luglio, 1892.

tutto l'intestino è iniettato e gonfio, in quelli più miti la mucosa sembra inalterata in tutto tranne che nelle aree difteriche ».

« Le sezioni di questa membrana la fanno vedere composta di densi ammassi di fibrina, di cellule necrotiche e detriti di nuclei, che si approfondano più o meno nella mucosa e talvolta raggiungono la sottomucosa. Alla estremità della membrana, la linea di demarcazione fra la mucosa sana e l'alterata è segnata da una agglomerazione di corpuscoli di pus, e nel materiale necrotico spesso si riscontrano detriti di glandole. I nuclei cellulari non si colorano, e le cellule stesse sono convertite in ammassi rifrangenti la luce ».

« La mucosa circumambiente è iniettata, e fra le sue ghiandole si scorgono corpuscoli di pus in quantità variabile; la sottomucosa è parimenti iniettata, i vasi sono dilatati e circondati da una zona d'infiltrazione parvicellulare, e spesso lo strato di fibrina, che occupa la sottomucosa, assume forma fibrillare, simile a quella del connettivo, mentre la fibrina della superficie cotennosa forma un denso reticolo ».

« Il processo difterico mette capo ad ulcerazione; la suppurazione lascia ulceri irregolari sulle aree necrotiche, che possono guarire, ma possono assumere tale estensione da lasciar appena piccole aree di mucosa intatta; possono essere raggiate, a forma di fessure molto profonde, ed allora tutta la parete intestinale è ispessita e contratta, lo strato muscolare è ipertrofico, e la sottomucosa convertita in un tessuto quasi cicatriziale, denso, duro, di colore ardesiaco. Anche dal lato peritoneale si può riconoscere l'infiammazione al color nero del viscere, all'essudato fibrinoso che talvolta vi si deposita. Infine anche i follicoli intestinali sono talvolta alterati, ingranditi, ulcerati ».

Anche in tutti i rapporti necroscopici della guerra franco-germanica, secondo la Relazione Sanitaria già citata, si trova riferito come distintivo della dissenteria il carattere *necrotico difterico* delle lesioni intestinali. Però in quell'epidemia estesissima si notò che in molti casi, passato il periodo dell'acuzie, si stabiliva una colite cronica, la quale non raramente finiva per esaurire le forze del malato e condurlo a morte in un periodo tardivo. Il carattere delle alterazioni intestinali nei morti nell'acme dell'epidemia era di prevalenza l'estensione in superficie del processo necrotico. Coll'andare del tempo, cioè quando i casi mortali non decorrevano più tanto acuti, anche quei caratteri cambiavano e, mentre il processo necrotico era limitato in certi tratti della mucosa, si trovavano delle circoscritte perdite di sostanza più o meno profonde, più o meno numerose, ma decrescenti sempre dal retto andando verso la valvola ileocecale. Ad un periodo più avanzato dell'epidemia si stabilivano caratteri della colite cronica con indurimento della mucosa, stenosi del tubo intestinale, ecc.

In tali casi la mucosa è in maggiore o minor grado cosparsa di ulcerazioni più o meno estese, di aspetto torpido, a fondo duro, a margini callosi; si osservavano pure ulceri in via di riparazione, cicatrici, cisti mucose. La mucosa

circostante può avere il suo colore normale se le ulceri son rare e piccole, ma ordinariamente è sede anch'essa di una flogosi cronica. Allora vien trovata dura, tumefatta, sclerosata, di color violaceo o ardesiaco uniforme o a chiazze, in modo variabile.

Come si è visto, fra una dissenteria catarrale e una dissenteria veramente difterica esiste una tale diversità di lesioni che permetterebbe di riferirle a cause diverse, se non esistessero delle forme di transizione. Gli studi dei batteri e delle loro tossine cominciano a dare un po' di luce su tale questione; sappiamo che a determinare quelle lesioni concorrono vari micro-organismi, la cui azione dev'essere variabile secondo l'ambiente esterno, secondo la resistenza dei tessuti e in fine secondo i diversi periodi della malattia stessa. Che la diminuita resistenza dei tessuti vi abbia larga parte, lo dimostra il fatto che queste forme dissenteriche insorgono soventi come complicazioni negli ultimi stadii di varie malattie. Le stesse epidemie che si manifestano durante le guerre e le carestie vanno a colpire individui, che si possono già considerare come infermi per le fatiche e le privazioni.

**Lesioni intestinali attribuite alla dissenteria amebo-batterica.** — Come si è detto, dalle varie enterocoliti che formano il carattere della dissenteria unicamente batterica, è stata distinta una forma amebica o secondaria essenzialmente cronica e ben definita, caratterizzata, oltre che da uno speciale decorso a intermittenze, da peculiari lesioni anatomiche.

Riassumiamo la descrizione che ne dà il COUNCILMANN: « L'intestino è sempre molto ispessito, specialmente la sottomucosa, cosparso di noduli circoscritti e rilevati, contenenti piccole cavità ripiene di pus viscido e gelatinoso, che si aprono all'esterno, e che talvolta comunicano fra loro per mezzo di tratti sinuosi, ripieni dello stesso materiale purulento ».

« Mentre questi noduli purulenti occupano la sottomucosa, la mucosa è scoperta, crivellata di ulcerazioni che spesso comunicano con i focolai purulenti della sottomucosa, la quale è edematosa ed infiltrata per grande estensione, specialmente nell'ultima porzione del colon trasverso e nel discendente. Le ulceri si estendono per infiltrazione e rammollimento della sottomucosa e susseguente necrosi della mucosa, ed hanno per fondo il tessuto muscolare che fa da barriera all'ulteriore necrobiosi, mentre il connettivo intermuscolare e sottosieroso subisce una infiltrazione parvicellulare ».

« Più tardi il processo ulcerativo invade anche la tunica muscolare circolare, distrugge i vasi, e le placche necrotiche di questa tonaca della mucosa e della muscolaris mucosa passano frequentemente con le feccie. Lo strato peritoneale s'ispessisce, cade anch'esso in necrosi, ma, siccome questo processo è lento, si formano per lo più aderenze con le viscere circostanti o con altre anse intestinali ».

« Queste ulceri possono assumere quattro forme principali: quelle caratterizzate da infiltrazioni cellulari, da rammollimento della sottomucosa, con



piccola apertura nella mucosa e comunicazione con ulceri vicine mercè piccoli passaggi attraverso la sottomucosa ispessita; quelle che hanno orli a picco e fondo solido, deterso e formato dalla muscolare; quelle infine che perforano l'intestino e producono le aderenze ».

Queste diverse forme, gradazioni dello stesso processo ulcerativo a diversa profondità, presentano tutte una dilatazione delle glandole della mucosa, le quali sono ripiene di muco e corpuscoli di pus con cellule epiteliali rigonfie e torbide; anzi alcune di queste glandole formano delle vere cisti, per confluenza con le glandole vicine, tappezzate di un epitelio neoformato.

Il tessuto sottomucoso, che circonda le ulceri, è infiltrato di cellule sparse ed aggruppate in massa; le cellule del connettivo sono grandi, pallide e rigonfie, talvolta i nuclei non si colorano, il tessuto intercellulare perde la sua forma fibrillare, non è più fatto a strisce ma è chiaro ed omogeneo.

Le amebe si trovano più facilmente in quelle piccole masse gelatinose delle feccie, ed il loro numero è proporzionato alla gravità della malattia, alla sua estensione ed al suo stato di acuzie. Si trovano altresì nel tessuto sottomucoso, attorno alle ulceri, nei linfatici e qualche volta nei vasi sanguigni; la loro presenza coincide col gonfiore, con l'infiltrazione parvicellulare e col coagulo fibrinoso dei tessuti, con la frammentazione e la scomparsa dei nuclei del connettivo.

Caduta in qualche punto la barriera epiteliale, le amebe penetrano nel tessuto sottostante. Le lesioni più importanti le amebe le producono nella sottomucosa, onde la distruzione par quasi arrivare alla mucosa dal sotto in sopra; infatti in qualche punto nella sottomucosa si verifica dapprima l'edema, il coagulo di fibrina e la necrosi, in seguito si lacera la mucosa e si produce l'ulcera e l'infiltramento parvicellulare.

È nel corso di questa forma di dissenteria che più facilmente si produce l'epatite suppurativa, come dimostrò il KARTULIS, per opera delle amebe stesse. Fra i 37 casi di dissenteria amebica osservati dal COUNCILMANN, 7 volte fu riscontrato l'ascesso epatico che offrì sempre abbondante reperto di amebe. In tre di essi, v'era perforazione del diaframma ed ascesso polmonare contenente amebe. Ad esse non si può attribuire il carattere dei microrganismi piogeni, ma forse prepararono il terreno alla ulteriore invasione di questi nei tessuti, benchè molti ne distruggano, e certo impediscono con la loro presenza la cicatrizzazione delle ulceri, donde la speciale difficoltà a guarire presentata da queste forme.

Riassumendo, mentre nelle dissenterie acute le ulcerazioni dipendono dal distacco di pseudomembrane difteriche, nella dissenteria amebica se non promanano primitivamente dalla necrosi del tessuto sottomucoso certo si allargano per l'invasione delle amebe nella sottomucosa stessa. E poichè la mucosa vien attaccata in assai minore estensione dal processo, si producono tipicamente ulceri a margini infiltrati o scollati (KELSCH e KIENER chiamano queste lesioni ulceri a bottone di camicia).

Si capisce intanto come questo processo distruttivo, attaccando i vasellini e i vasi di diverso calibro, produca emorragie più o meno vistose, che tingono eventualmente le deiezioni. In singoli casi KRUSE e PASQUALE hanno riscontrato all'autopsia emorragie così diffuse che, per una certa estensione, la sottomucosa era sollevata ed aveva l'apparenza di un tumore sanguigno. Sovente poi molte ulceri hanno il fondo coperto non di tessuto necrotico, ma di una crosta nerastra formata di sangue coagulato. Accanto alle ulceri tipiche, si possono poi trovare chiazze difteriche, necrosi più o meno estese della mucosa e fin la gangrena dell'intestino; e probabilmente tale variabilità di lesioni è dovuta non tanto alle amebe quanto all'azione concomitante più o meno grave esercitata dai batteri, a seconda della loro quantità e virulenza.

In tutto questo lavoro distruttivo l'ameba, se non esercita dunque la parte primaria, rappresenta certo un importante fattore secondario, poichè rende permanenti le condizioni che favoriscono l'azione di varie specie di batteri. Che l'azione di questi non sia punto antagonista a quella delle amebe, ed anzi l'accompagni ed avvalori, lo prova il fatto che è specialmente nella dissenteria amebica che si hanno complicazioni epatiche. L'epatite suppurativa è invece nella dissenteria difterica altrettanto rara quanto nelle lesioni ulcerative intestinali dipendenti da ileotifo o da tubercolosi. Le amebe infatti presentano quasi sempre inclusi dei batteri. Dati i loro poteri di locomozione, si capisce come dalla sottomucosa intestinale, per il tramite della vena porta, possano le amebe giungere ad infettare il fegato, portando seco batteri, ai quali dev'essere attribuita la suppurazione di questo viscere. Questo è il modo di vedere dei fautori del dualismo della dissenteria; gli unicisti invece attribuiscono tutto ai batteri e, intorno all'influenza delle amebe nella genesi degli ascessi epatici, non si pronunciano e fanno le debite riserve, rimettendo a ulteriori ricerche la decisione.

In quanto ai batteri, essi si trovano poi non solo nel crasso e nel fegato suppurato, ma ancora nel sangue dei morti di dissenteria, come ebbero a verificare CALMETTE in Cocincina, ZANCAROL nonchè KRUSE e PASQUALE in Egitto; ma ciò può dipendere da invasione postmortale. La loro presenza nel sangue in vita è invece indice della *setticemia* che complica soventi le forme gravi e le cui lesioni secondarie si trovano spesso al tavolo anatomico insieme a quelle tipiche della dissenteria.

**Lesioni di altri organi.** — Le alterazioni anatomiche negli altri organi sono per lo più di poca importanza, o solo accessorie, in dipendenza di qualche esito o complicità della dissenteria.

L'*intestino tenue* e lo *stomaco*, specialmente nei paesi tropicali, possono essere sede di una flogosi catarrale, ma sovente son pure inalterati. Il *peritoneo* è iperemico nelle gravi dissenterie acute; nelle forme gangrenose e in genere nelle ulceri con perforazione, può essere anche sede di un'inflammazione suppurativa acuta, sia generale, come comunemente avviene, sia parziale, quando

delle aderenze hanno potuto far argine alla diffusione della peritonite. Tali aderenze di anse intestinali, fra di loro o con le pareti dell'addome, si riscontrano però con maggior facilità nelle forme subacute e croniche.

I *gangli linfatici* del mesenterio sono tumefatti, ammoliti, ma è assai raro che diventino sede di ascessi.

Il *fegato* nei paesi tropicali nelle forme subacute e croniche amebiche è in certi casi sede di ascesso. Ma anche nei paesi tropicali, nella dissenteria cronica l'alterazione più comune è l'atrofia con peso di 1000-1300 gr. Nei casi acuti molti autori asseriscono che il fegato si presenta costantemente tumefatto ed iperemico. KELSCH e KIENER dicono di averlo trovato sovente normale, e solo in qualche caso tumefatto e alquanto rammollito senza che sorpassasse 1800 gr.

La *milza*, a meno che esistano complicazioni malariche o setticemiche, trovasi normale o piuttosto rimpiccolita.

I *reni* sono pure intatti; solo in caso di setticemia possono stabilirsi i caratteri di una nefrite.

Il *cuore* è ordinariamente pallido e rimpicciolito, e nei casi di lunga durata è atrofico e degenerato.

I *polmoni*, sempre nei casi cronici, sono sede di atelettasia, polmonite da decubito ed eventualmente di infarto emorragico. Medesimamente in quelle circostanze, si possono produrre versamenti nelle sierose (pleura, pericardio, peritoneo) e infiammazioni metastatiche, come parotite purulenta, infarto splenico, trombosi venose, ecc.

### Descrizione clinica.

**Dissenteria acuta benigna o catarrale.** — La dissenteria talvolta insorge bruscamente; altre volte invece esiste un lieve stadio di incubazione con prodromi, che si prolungano da tre ad otto giorni e che consistono in orripilazioni, anoressia, costipazione, oppure in poche scariche sciolte o irregolari, con lievi dolori addominali cui non si dà alcuna importanza. Questo stadio che, ripetiamo, può mancare affatto, venne detto appunto catarrale. In molti casi è specialmente nei benigni, questo stadio va confuso col vero inizio della malattia, la quale nelle forme più leggere (ambulatorie) si manifesta con una semplice diarrea, che perdura parecchi giorni (fin 10-12) e lentamente si aggrava fino ad assumere il vero carattere dissenterico.

Ordinariamente però tale diarrea, che fu detta anche premonitrice, è accompagnata da moderati dolori ventrali, non dura più di 1-2 giorni, e consiste in deiezioni ripetute, che hanno ancora il carattere fecale, ma poi si fanno via via sempre più scolorate e acquose e ricche di muco gelatinoso; questo si deposita in fondo al vaso, o è sospeso nel liquido in grossi fiocchi; qualche striatura di rosso comincia già a presentarsi, ma benchè il malato si lagni già



di dolori colici e premiti, di bruciore all'ano e di stanchezza crescente, per lo più continua la solita vita ed attende anche alle sue faccende. Tuttavia per poco che l'attacco sia grave ed i sintomi locali presentino dell'intensità, fin dal principio si manifesta uno stato febbrile, talvolta nausea e vomito, sempre perdita d'appetito e lingua patinosa.

In ogni caso ben caratterizzato, tra il 3<sup>o</sup> e il 5<sup>o</sup> giorno la diarrea ed i sintomi concomitanti si aggravano, il benessere generale è scomparso per lasciar luogo all'insonnia ed alla depressione delle forze. I dolori addominali vengono ad accessi in forma di vere coliche, accompagnate da borborigmi e bisogno frequente e prepotente di evacuare; in una notte l'infermo può essere chiamato fin 10-20 volte alla seggetta, nei casi gravi 40-60 e più.

Non per questo egli si sente alleviato; l'evacuazione necessita sforzi violenti e provoca dolori cocenti all'ano e tenesmo; nonostante le frequenti chiamate, il materiale emesso si riduce a pochissima cosa, sovente a nulla, e in ogni caso non corrisponde al gran bisogno, ai grandi sforzi e alle sofferenze del malato. Però, se il retto non è sede principale del morbo, il numero delle chiamate è assai minore, da 6-10. In questo stadio le evacuazioni non presentano tracce di bile, ed hanno perduto ogni carattere fecale, benchè possa qualche deiezione contenere delle scibale piccole e dure come nei soggetti affetti da costipazione.

Il materiale emesso ha aspetto vetroso e opalescente più o meno misto a muco giallo e sangue, talvolta è addirittura sanguigno; il sangue può essere intimamente commisto col resto, e allora si ha un siero denso e rossastro, in cui fluttuano dei cenci simili a piccoli brandelli di carne macerata (*lotio cornea*).

La variabilità delle escrezioni intestinali è del resto uno dei caratteri della malattia.

Lo spasmo, che va sotto il nome di tenesmo, può interessare non solo il retto, ma anche la vescica, la quale soffre tanto per azione riflessa che per diffusione congestiva a causa della vicinanza di sede del morbo; allora l'emissione delle urine si fa frequente e penosa, esse sono torbide, cariche e più o meno cocenti. La disuria, benchè più comune nelle dissenterie gravi, può essere presente anche nelle benigne, e nella donna si accompagna a leucorrea.

I fenomeni generali non sono da principio molto pronunciati; nei casi benigni si riducono ad una sensibilità speciale pel freddo, o orripilazione, a brividi erranti seguiti da senso di calore, e a qualche dolore vago alle membra, talvolta alle articolazioni e ai lombi. All'infuori di questi sintomi di poco rilievo non si osserva altro che un dimagrimento rapido e notevole ed una spossatezza grande, causata dai parossismi di dolori, dalle perdite di sangue e di altri elementi albuminoidi, dalla deficienza di nutrizione. Quanto al resto, tutt'al più il malato si lagna di cefalea, vertigini, insonnia persistente, sete, arsura alle fauci.

La curva termometrica non presenta nulla di caratteristico. In molti casi

non vi è punto febbre e sovente la temperatura è di qualche decimo sotto il normale. Quando esiste, è febbriciattola moderata ed irregolare per l'epoca della sua apparizione, per la curva termica, ecc. Il polso è più o meno frequente e piccolo, ma ancor sostenuto, l'intelligenza è limpida, la respirazione normale.

Così nei casi benigni dura la malattia da 6 a 8 o tutt'al più 15 giorni. Dopo pochi giorni di stazionarietà i fenomeni locali suddetti perdono la loro acuzie, i dolori si attenuano o tendono a scomparire; gli spasimi si dissipano, i premiti si fanno meno frequenti, le deiezioni, correggendosi a poco a poco, perdono la loro apparenza sanguigna per tingersi di bile e riacquistare gradatamente il carattere fecaloide normale. La lingua si pulisce, poi con l'appetito ritornano le forze, ma nella convalescenza, che è più lunga della malattia stessa, rimane una grande sensibilità dell'intestino per tutte le cause perturbatrici.

**Le forme acute gravi o difteriche** sono caratterizzate dalla veemenza di questi fenomeni fin da principio, o dall'insidiosità dell'infezione, per cui certi sintomi in special modo si aggravano progressivamente o tutto ad un tratto. Allora la malattia giunge in poco tempo all'acme della sua intensità, ed il quadro, che abbiamo descritto, presenta tinte più fosche, senza che accenni a rasserenarsi. Il malato non trova pace e passa il tempo fra i dolori ed i tentativi di evacuare; in questo periodo che si prolunga senza remissione, il ventre è tumefatto, teso, dolente, la faccia del paziente è pallida, giallastra, i lineamenti stirati, le orbite incavate, la voce affievolita, e fra un parossismo e l'altro avvengono spesso deliri; tutto il volto esprime un'ansietà angosciosa, ogni movimento produce dolore e dispnea. Il dimagrimento cresce sempre più, e la reazione generale è in rapporto con l'intensità dei fenomeni locali; il polso è frequente, piccolo; il cuore si fa debole, la respirazione celere e affannosa e, mentre la temperatura centrale si alza, le estremità si raffreddano. I caratteri delle deiezioni riflettono pure questa gravità di condizioni; esse contengono del pus o meglio del muco purulento ed il loro colore sanguigno assai più manifesto, venne paragonato a *fragole e lamponi pestati*; altre volte sono addirittura puriformi o brune, nerastre. La loro abbondanza può cagionare soppressione delle urine, in ogni caso vi è sempre stranguria pronunciata.

La violenza del tenesmo cresce sempre più e l'eliminazione dei lembi marcioli, accompagnata a fetore cadaverico insopportabile, il flusso involontario delle fecchie, l'aspetto trambasciato, i lineamenti sfatti, la pelle secca, il singhiozzo, l'angoscia precordiale, annunziano che il caso non lascia più speranza; si formano decubiti, l'ano è rilasciato, il pene è scoriato, vi ha sovente prolasso del retto; il paziente cade a poco a poco nel collasso, e la morte avviene per progressiva acinesi cardiaca.

In altri casi la catastrofe è determinata da perforazione intestinale e consecutiva peritonite o per copiosa emorragia di qualche ulcera.

Si può anche avere una rapida gangrena della parte affetta, e tale esito è indicato dal raffreddamento delle estremità, che si fa generale; sudori viscidî; occhi infossati e sbarrati, voce quasi estinta, polso filiforme, tremiti muscolari, assenza di dolori ed evacuazioni orribilmente fetide e nerastre. Il sintomo essenziale di questo esito è però la pronta cessazione dei dolori, il malato crede avviarsi alla guarigione, sorride di un sorriso malaticcio e muore.

Sono queste forme quasi sempre letali, che gli antichi chiamavano putride e maligne ed i moderni flemmonose, gangrenose, algide, coleriformi, secondo il loro aspetto clinico e anatomico.

In casi gravi, anche quando si è iniziato il collasso, purchè non raggiunga un alto grado, si può ancora avere speranza di una lenta guarigione. Però, superando questo periodo, si corre ancora il grave pericolo di una setticemia secondaria, cioè di una dissenteria tifoide, simile al colera-tifoide che fa seguito al colera asiatico. Allo stato apiretico o alla febbre moderata, succede un movimento febbrile più accentuato, di tipo continuo o remittente, i cui parossismi sono accompagnati da brividi. La bocca si fa fuliginosa e secca; occorrono soventi emorragie dalla mucosa e compaiono subito sintomi di disturbi del sensorio, agitazione, vaneggiamento, stupore, delirio, insomma un vero stato tifoide. In questo stato la morte sopravviene quasi sempre, in mezzo a sintomi atasso-adinamici.

L'esito della dissenteria acuta grave non è sempre letale, ed un modico stato di collasso può essere superato dal paziente. Spesso però accade che la guarigione non si ottenga completamente e ciò in special modo quando si tratta di forme gravi. In tali casi la malattia ci offre una terza maniera di esito, quello della:

**Dissenteria cronica.** — Essa però, specialmente sotto i tropici, nei focolai di endemicità, è per lo più un'affezione primaria, che sorge spontaneamente o tutto al più segue qualche attacco di dissenteria subacuta.

Ad ogni modo, quando è un reliquato della dissenteria acuta, comincia sempre con un periodo indeterminato di subacuzie, con de' sintomi attenuati ma ininterrotti, dimodochè non esiste un limite netto fra l'una e l'altra. La subacuzie può durare anche qualche mese. Cessata anche questa, per quanto le cose appaiano mitigate, il processo riparatore non è ancora completo, procede con soverchia lentezza, e qualche ulcera persiste in qualche parte del crasso. Talvolta con la palpazione che provoca o accentua il dolore, si arriva ad indicare il punto circoscritto della lesione. Si può avere p. es. una rectite cronica con emissione di scibale rivestite di muco sanguinolento, bruciore e tenesmo, oppure una tiflite con feci pastose o diarroiche con striature di muco e sangue, alternate da giorni di stitichezza.

In altri casi l'ulcerazione persistente è più estesa in superficie che in profondità, e si accompagna ad una flogosi catarrale di tutto l'intestino; sono scomparse le deiezioni sanguigne e marciose della dissenteria acuta e subacuta,



ma rimane una diarrea cronica, in cui di tratto in tratto ricompaiono gli antichi caratteri schiettamente dissenterici, benchè in grado assai più leggero e fugace. La loro frequenza e il loro aspetto sono variabili, non solo da malato a malato ma in uno stesso paziente, ora muco sierose, ora semplicemente sciolte, ora con scibale solitarie, ora lenteriche, ossia consistenti in alimenti indigesti espulsi tali e quali.

La malattia si prolunga così per mesi ed anni; i dolori non sono gravi o mancano affatto; però, se vi è qualche ulcera al retto, il tenesmo può essere altrettanto penoso come nella dissenteria acuta.

Lo scarso appetito, l'insufficiente nutrizione, le perdite incessanti producono ad ogni modo uno stato di forte dimagrimento, anemia e debolezza, tanto più grave in quanto per cause leggieri il paziente è suscettibile di recidive e riacutizzazioni. Ne può derivare una discrasia talmente pronunciata, che gli ammalati finiscono per morire di esaurimento o di qualche malattia intercorrente.

Tuttavia, anche in siffatti casi è possibile la guarigione; rimane però per tutta la vita una grande suscettibilità dell'intestino ad ammalare; e, dopo guarite le ulceri, può residuare una stenosi cicatriziale, la quale è capace anche dopo anni di condurre alla morte, o ad una permanente cachessia.

Riassumendo, la dissenteria cronica può costituire un esito della dissenteria acuta o subacuta, ma spesso si stabilisce insidiosamente, cominciando anche semplicemente con una diarrea prolungata. La dissenteria cronica è pure spesso associata ad emorroidi, e nei casi insidiosi comincia sovente da questo incomodo predisponente. La lunga durata e l'intermittenza dei noti sintomi dissenterici formano le sue caratteristiche cliniche.

Per quanto la dissenteria acuta e cronica siano ben distinte anatomicamente e clinicamente fra di loro come dal semplice catarro intestinale, tuttavia, se si bada alla loro origine, tali malattie sono lungi dall'essere ben separate. L'esperienza ha insegnato ai medici dei paesi tropicali che il processo infettivo talvolta prende la forma di un forte catarro intestinale, altre volte di una dissenteria ben caratterizzata; ciò può dipendere dalla qualità e dalla virulenza degli agenti patogeni, nonchè dalla predisposizione e dalla resistenza individuale. Infatti, tutte queste forme si osservano l'una accanto all'altra, tanto nelle epidemie che nelle epidemie, senza che si trovi un netto limite di divisione fra di loro; anzi esistono delle forme di transizione dalla più mite alla più terribile.

Con tutto ciò, dal punto di vista clinico, il medico è solo autorizzato a ritenere come dissenterici i casi, in cui almeno in qualche stadio si osservano delle deiezioni numerose e sanguigne con coliche e tenesmo; per conseguenza, egli avrà ragione di separarne tutti gli altri casi in cui la malattia compie la sua evoluzione coi soli caratteri del catarro intestinale, ossia dell'enterite semplice. La quale, come si sa, è determinata quasi sempre da cause comuni e non da agenti specifici, ma può a sua volta offrire a questi ultimi un ottimo terreno di cultura e convertirsi così in vera e propria dissenteria.

In quanto alla diagnosi clinica differenziale delle diverse forme di dissenteria, è assai meno facile dell'anatomica; i dualisti hanno cercato ad ogni modo di fondarla sui sintomi, la durata, la gravità e le diverse complicanze. In termini generali si può bensì affermare che la forma difterica ha corso ordinariamente acuto, ma è pur vero che molti casi finiscono col diventare cronici senza la presenza di amebe. Sintomi veramente caratteristici per le diverse forme non

vi sono, e la durata, la gravezza della malattia vanno soggette ad oscillazioni irregolarissime; solo si può ritenere in termini generali che tale irregolarità è la norma nella dissenteria amebica, mentre è rara nella forma schiettamente difterica; inoltre abbiamo visto che la complicazione dell'ascesso epatico è frequente soltanto nella dissenteria amebica. Resta il criterio dei focolai endemici o epidemici: nei climi caldi predomina senza dubbio la dissenteria amebica che in molti paesi è endemica, ma vi occorrono pure, fors'anche più soventi che da noi, delle epidemie di dissenteria acuta e senza complicanze epatiche, riferibili perciò alle stesse cause, che favoriscono le epidemie dei paesi freddi e temperati.

In Egitto, per esempio, su 50 casi, KRUSE e PASQUALE ne trovarono 10, in cui il reperto delle amebe rimase negativo. Ad ogni modo l'esame microscopico delle feci può fornire uno dei migliori criteri, ma neanche questo è assoluto, giacchè le amebe possono scomparire e ricomparire in seguito per nuova introduzione dall'esterno.

Ed è per tutte queste ragioni che non abbiamo creduto di poter dare un quadro clinico diverso per i due tipi di dissenteria, ma abbiamo solo parlato in genere di forme acute e forme croniche. Vogliamo però qui accennare sommariamente ai caratteri che più frequentemente si osservano nella cosiddetta

**Dissenteria amebica.** — Esordire ora improvviso, ora graduale; decorso irregolare segnato da intermissioni e esacerbazioni; durata raramente minore di tre settimane, usualmente da sei a trenta settimane. La malattia può esser protratta anche per un periodo più lungo in forma subacuta, però vi è decisa tendenza alla cronicità, e si hanno molti casi che durano per anni interi.

Quando l'esordio è improvviso, il paziente è assalito da dolori colici e diarrea, con o senza nausea e vomito, e per lo più senza febbre, benchè durante il corso della malattia la temperatura possa eventualmente salire a  $37^{\circ}$  8- $38^{\circ}$  C. Le deiezioni sono frequenti e acquose, ma tosto o tardi contengono sangue e muco; se tal carattere si presenta fin dal principio, le deiezioni son più rare e non tanto acquose.

Quando la dissenteria si stabilisce gradatamente, comincia con moderata diarrea poco o punto dolorosa, che si alterna con brevi periodi di costipazione. Il sangue in tali casi è meno frequente e abbondante e può anche mancare per parecchio tempo, non così il muco. Qualunque sia il modo di insorgere, improvviso o graduale, vi sono periodi irregolari di intermissioni (un giorno a tre settimane) e di esacerbazioni (1-10 giorni) nei sintomi dissenterici.

Un caso di media gravezza può passare ad uno stadio mitemente cronico, o diventare fatale per un'acuta esacerbazione; allora l'autopsia rivela lesioni gangrenose; oppure di nuovo una esacerbazione acuta può passare in forma cronica. Si può supporre un caso cronico, quando una moderata diarrea ha continuato per parecchi settenarii con o senza intermissioni, le deiezioni essendo liquide, omogenee, senza molto sangue e non accompagnate da dolori.

L'esito fatale può risultare da perforazione intestinale, da esaurimento, da emorragia grave, da sopravvenuta infiammazione difterica dell'intestino, oppure da qualche complicazione, come l'ascesso epatico, quando colpisce un soggetto già esaurito; tale complicazione si osserva infatti nel 40-50 % dei morti.

In tutti i casi protratti vi ha anemia con diminuzione degli elementi corpuscolari e dell'emoglobina.

Nelle esacerbazioni, quando si formano lesioni gangrenose, l'aspetto delle deiezioni è variabile a seconda dello stadio della esacerbazione stessa, e assume per lo più i caratteri già descritti per la dissenteria acuta.

Amebe si trovano in ogni varietà di tali feci dissenteriche, ad ogni periodo della malattia, ma sono più abbondanti quanto più acute ed estese sono le alterazioni.

### Analisi dei sintomi.

**Deiezioni.** — È stato detto con ragione che la diagnosi della dissenteria si fa col vaso da notte alla mano, ed è ancora da esso che si possono attingere gli elementi del pronostico e le principali indicazioni terapeutiche.

Nella descrizione clinica si è già parlato dei caratteri, che le feccie possono prendere nelle forme acute e croniche, nelle benigne e nelle gravi: qui non faremo che completarli ed accennare alle indicazioni che se ne possono trarre.

Fin da principio, appena le deiezioni hanno perduto il carattere fecaloide, si nota l'assenza della colorazione biliare e dell'odore penetrante delle feci ordinarie, che dipende appunto dalla presenza della bile. L'odore è invece insignificante o leggermente fetido; solo quando il fetore è forte e come di sostanze putrefatte le deiezioni accennano alla gravità del caso.

Il numero delle evacuazioni può essere grandissimo, fino a 100-200 al giorno; ma non è sempre in relazione diretta con la gravità dell'infezione, giacchè dipende dalla gravità dell'affezione rettale, ed il numero ne è più limitato quando la localizzazione è confinata al cieco e al colon ascendente.

La quantità del materiale reietto è tanto più piccola quanto maggiore è la frequenza con cui viene emesso. Tutto sommato, nella giornata le deiezioni sorpassano di rado i 1200 grammi. L'invito a espellere non viene che dal retto, i cui nervi irritati danno continuamente la sensazione di cosa da evacuarsi; il resto dell'intestino è piuttosto torpido, donde la necessità degli evacuanti in questa malattia.

Esaminate al microscopio, le feccie presentano delle cellule epiteliali, del muco amorfo e in globuli mucosi, emazie, leucociti, resti alimentari, granulazioni diverse, frammenti di mucosa staccata, gran numero di vibrioni, bacilli e micrococchi, amebe come son state descritte; sovente anche elminti parassitari con le loro uova (anguillule, ova e anelli di tenia, ascaridi, tricocefali). I costituenti principali, muco, muco marcioso, sangue, siero, detriti prodotti dalla digestione, possono essere più o meno intimamente commisti; e da questo stato di aggregazione e dalla predominanza dell'uno o dell'altro elemento, a seconda dello stadio della malattia, dipende la variabilità dell'aspetto delle deiezioni stesse.

Quando le deiezioni si mantengono prevalentemente sierose con poco muco sanguigno, sono indizio di forma benigna ma con tendenza alla cronicità. La grande maggioranza dei casi acuti presenta al suo acme le deiezioni descritte sotto il nome di *lavatura di carne*. Evacuazioni puramente sanguigne si hanno solo in caso di ulcerazione profonda con corrosione di un vaso relativamente



grande; del resto le deiezioni possono essere fortemente tinte in rosso anche quando vi è solo perdita di sostanza superficiale o semplice sfogliazione epiteliale, ma accompagnata da estesa e fortissima iperemia.

Si parla sovente di feccie marciose, ma bisogna intendere per lo più di muco giallastro cioè assai ricco di globuli purulenti; non si espelle quasi mai del vero pus come si avrebbe se provenisse da un ascesso, giacchè la suppurazione propriamente detta non si avvera nel processo dissenterico, meno che nella dissenteria cronica.

Nei casi molto gravi le feccie acquistano l'aspetto e l'odore gangrenoso; si ha allora un liquido nerastro e fetido, o un icore sanguinolento, con lembi o detriti di tessuti caduti in isfacelo. Se il processo distruttivo è esteso, i dolori cessano ad un tratto, l'addome è indolente ma meteorico, e l'ammalato piomba nel collasso.

La guarigione nella dissenteria acuta è indicata dal ritorno della secrezione biliare, che tinge delle feci gradatamente sempre meglio formate.

Nella dissenteria cronica le deiezioni muco sanguinolente possono continuare per molto tempo, o alternarsi a feci più o meno sierose ed a costipazione. In molti casi anzi predomina la costipazione dipendente da torpore intestinale, più raramente da ostacolo meccanico (aderenze, briglie, stenosi); altre volte le feci sono quasi sempre ben formate ma coperte da una vernice mucosa o muco sanguinolenta, risultante dal passaggio delle scibale attraverso ad una località ove persiste il processo infiammatorio e ulcerativo.

Nei casi incurabili definitivamente votati alla cachessia le deiezioni sono invece sempre diarroiche, come una poltiglia fluida, ora giallastra, ora intensamente colorata dalla bile.

Quando la malattia si avvia alla guarigione, le feci riprendono lentamente il loro carattere normale, diventando prima pastose, poi solide e sempre meglio colorate.

**Fenomeni subbiettivi.** — Il tenesmo consiste in un dolore urente e terribente della mucosa infiammata ed erosa del retto, accompagnata da bisogno incessante di evacuare e quindi da crampo spasmodico dello sfintere anale e dell'elevatore dell'ano. Tale crampo nei casi gravi finisce per cedere alla paralisi di questi muscoli; l'orificio anale rimane allora beante, e gli sforzi della defecazione determinano il prolasso del retto.

Il *tenesmo* è dato da tutti gli autori come sintomo essenziale e costante, ma in qualche caso può mancare (BELLELI). Esso infatti dipende più che altro dalle lesioni del retto, nel quale è principalmente, e spesso unicamente, localizzata la malattia. Ma eccezionalmente la localizzazione può essere limitata a qualche altra porzione del crasso, ed allora codesta parte è sede di dolori crucianti e urenti, diversi dai dolori colici propriamente detti, i quali sono accompagnati da movimenti peristaltici ed alleviati dalle emissioni di gas. Invece

urgenti e continui *tormini* e *tenesmo*, disuria, dolori al funicolo spermatico e al testicolo, assenza di dolori addominali e delle regioni iliache, evacuazioni mucose e sanguigne pure e non miste a sostanze fecali, accennano alla localizzazione precipua e grave del retto.

Le *coliche* hanno sede principalmente nel colon trasverso e perciò i malati le accusano nella regione ipogastrica; esse vengono ad accessi e sono causate da movimenti spasmodici peristaltici del crasso e provocano le evacuazioni. Possono diminuire ad un tratto od anche cessare del tutto nelle dissenterie gravi a forma gangrenosa, in cui forse avviene la distruzione delle ramificazioni nervose terminali del plesso intestinale, ma, come si disse, è indizio di grave pericolo per la vita del paziente. In questo stato può però persistere il tenesmo se la mucosa anale è anch'essa caduta in isfacelo. Nella dissenteria cronica le coliche possono mancare oppure sono leggere e passeggere.

Le altre parti del tubo gastro-enterico offrono ordinariamente sintomi poco rilevanti. Il tenue partecipa sovente alla malattia con un'infezione catarrale tanto nelle forme acute che nelle croniche, e ciò specialmente nei paesi tropicali, ove si nota più spesso che da noi una diffusione del catarro alle vie biliari e consecutiva itterizia.

Lo stomaco conserva più sovente la sua integrità funzionale, in special modo nella dissenteria cronica; in tal caso l'appetito suol essere conservato; il che, se da una parte è un vantaggio, dall'altra spinge sovente il malato a contravvenire al regime prescritto dal medico. Nella dissenteria acuta, per poco che sia grave, vi è però sempre anoressia, dispepsia, eruttazione, nausea, insomma una gastrite più o meno intensa, rivelata anche dallo stato patinoso della lingua. Il vomito è indizio di affezione molto grave solo quando è violento e continuo; allora la lingua si spoglia del suo epitelio, diventa liscia e rossa, poi escoriata e fuliginosa, o con placche difteriche, che si diffondono al resto della mucosa boccale. Il *singhiozzo*, un senso di penosa costrizione nello stomaco, sono pure sintomi assai gravi per la prognosi.

Quanto alla *funzione urinaria*, si è già detto a sufficienza della disuria, del tenesmo vescicale, dell'aspetto delle urine concentrate e ricche di urati, povere di cloruri; aggiungeremo che ordinariamente non contengono albumina e che la diminuzione dell'urea dinota riduzione dello scambio materiale, la qual cosa si osserva nella dissenteria cronica come in altre cachessie.

I **sintomi generali** nei casi benigni, anche acuti, si riducono a poca cosa: depressione delle forze, lieve perfrigeramento periferico, dimagrimento e un leggier grado di anemia; l'intelligenza è serena, la respirazione normale.

La *febbre* può mancare e, quando esiste, non è mai elevata; ordinariamente non compare all'inizio, ma quando comincia la presenza del sangue nelle feci. Nei casi di media gravità la temperatura può elevarsi a 39°, 5, eccezionalmente a 40°; la sua curva rivela un tipo febbrile irregolare e moderato, che

può presentare diverse riaccensioni o esacerbazioni, se l'affezione accenna a recidivare, ma per lo più si risolve per lisi.

La temperatura molto elevata si osserva per lo più nei malati, che si sono sottoposti a strapazzi o a viaggi nell'inizio della malattia, come capita sovente nelle epidemie militari. Negli altri casi l'insolito elevarsi della temperatura risveglia il sospetto di qualche complicazione o di tifo o d'infarto polmonale, o splenico, o di setticemia secondaria.

Sembra che le toxine dissenteriche abbiano poco potere pirogeno, o che siano scarsamente portate in circolo, forse perchè le frequenti evacuazioni ne impediscono l'assorbimento. Gli studi batteriologici hanno accertato che il colibacillo, nelle varie affezioni che può produrre quando diventa patogeno, determina ipotermia anzichè elevazione termica; onde la febbre, quando è presente nella dissenteria, si dovrebbe attribuire al concorso di altri microrganismi.

Chechè ne sia, si direbbe che nei casi benigni il morbo decorra come una semplice affezione locale. Non è così però nei casi gravissimi, in cui la gravità dello stato generale è l'indice dell'entità delle lesioni intestinali e setticemiche, quali vengono poi rilevate al tavolo anatomico. La febbre scende rapidamente o almeno la temperatura periferica va abbassandosi sempre più fino a limiti inferiori al normale; ciò denota esaurimento vitale. Infatti il paziente non tarda a cadere in un grave stato di collasso paragonabile a quello che si osserva nel colera; le estremità cianotiche, il polso frequente, filiforme, la cute flaccida, rugosa, la voce fioca appena sensibile, i crampi muscolari, la respirazione celere e superficiale, ecc., rivelano un rallentamento della circolazione, che solo può essere l'effetto di un intenso avvelenamento.

Codesto stato conduce quasi sempre alla morte in breve tempo, ma delle lievi e passeggerie migliorie possono tenere il paziente per parecchi giorni in angosciosa alternativa fra la vita e la morte.

### Complicazioni.

La dissenteria specialmente nei paesi tropicali si complica con molte altre malattie, ed allora prende delle forme speciali, di cui accenneremo le più frequenti:

1. *ColTanemia* si associa spesso, assumendo una forma adinamica.
2. *Con l'infezione malarica* l'associazione è tanto più facile in quanto che i focolai delle due malattie sovente coincidono. La dissenteria allora può assumere tanto la forma violenta con ricorrenze febbrili intense, quanto la forma astenica; quest'ultima specialmente nella cachessia malarica. In ogni caso la milza si trova tumefatta.
3. Un convalescente di dissenteria può ammalare di *febbre tifoide* e viceversa. In tali casi la letalità è grande, ancorchè i sintomi sieno relativamente



lievi e ciò per difetto di reazione. KELSCH e KIENER citano ancora dalla letteratura medica e dalla loro pratica epidemie e casi isolati, in cui le affezioni parvero stabilirsi simultaneamente e decorrere con influenza reciproca. Naturalmente i sintomi della dissenteria erano rilevabili fin dai primi giorni. Al quarto o al quinto giorno si notava l'apparizione di una roseola, e quindi gradatamente le deiezioni si modificavano, rimanendo però liquide come nella tifoidea, mentre comparivano senza interruzione i sintomi da parte del sensorio, ecc. Nei casi letali si osservarono le lesioni concomitanti della dissenteria e della febbre tifoide.

4. La cosiddetta *dissenteria biliosa* è caratterizzata talvolta da uno stato gastrico e bilioso senza gravità, altre volte invece si accompagna a sintomi tali che da principio si può confondere con la febbre tifoidea.

Comincia allora con diarrea e feci giallastre, vi ha febbre di tipo remittente accompagnata da gran debolezza e grave cefalea. Vi è sovente nausea e vomito verdastro. In seguito le evacuazioni prendono il vero carattere dissenterico. Si possono aggiungere irrequietezza, polso celere e debole, lingua secca e fuliginosa ed altri sintomi dello stato tifoide. Questa forma predomina nei paesi tropicali fra le persone deboli nei luoghi di malaria e specialmente presso i soldati esausti dalle marcie, dalle privazioni, ecc. In tali condizioni questa forma è sempre grave (MOORE); ma veramente si può interpretare come una semplice varietà clinica della dissenteria.

5. Complicandosi con *l'epatite a tendenza suppurativa*, la dissenteria costituisce la cosiddetta *dissenteria epatica*.

Secondo ANNESLEY, questa complicanza delle due malattie suole avere un lungo decorso. La frequente complicanza della dissenteria endemica dei paesi caldi con l'ascenso è indiscutibile, e da una rivista di 1532 casi, fatta dal MOORE, la sua frequenza ascenderebbe al 18 % in India. Senza dubbio questa percentuale si abbassa in paesi ove l'ascenso epatico è meno frequente, benchè la dissenteria sia frequentissima (1). Pertanto è praticamente importante che si faccia in ogni caso di dissenteria, e soprattutto nelle forme croniche e a intermittenza una frequente esplorazione della regione epatica. Non è sempre facile il distinguere le complicazioni infiammatorie del fegato da lesioni dissenteriche del colon trasverso; ma ad ogni modo, se nel progresso della malattia compaiono dei brividi, dei sudori, delle persistenti alterazioni febbrili con dolore, protuberanza o pastosità del viscere; oppure se, durante la convalescenza della dissenteria, l'ema-

---

(1) Come già si è detto, secondo i dualisti, l'ascenso epatico sarebbe più frequente nella dissenteria amebica. È indubitato che nelle epidemie dissenteriche osservate in Europa, la complicazione epatica generalmente manca; invece i documenti clinici e anatomopatologici, di cui abbonda la letteratura, dimostrano che l'ascenso del fegato e la dissenteria sporadica europea sono, come l'epatite suppurativa e la dissenteria endemica dei paesi caldi, due stati patologici connessi e relativi (BERTRAND e FONTAN).

ciazione ed il languore non sono proporzionati ai sintomi dissenterici tuttora esistenti, o ancora se esiste una febbriattola etica serotina con lingua arrossata ai margini e alla punta e con sintomi locali da parte del fegato (dolore, ingrandimento), si ha ragione di supporre l'esistenza della suppurazione epatica, e si è sufficientemente autorizzati a praticare delle punture esplorative.

6. Si possono ascrivere alla *setticemia* quelle forme di dissenteria, che sono state descritte come tifoidi o maligne. In tali casi i brividi, la febbre con mattutina intermissione o remissione pronunciata, i sudori, la prostrazione nervosa, lo stupore e il subdelirio, i lineamenti stirati, la lingua secca e nera sono sintomi di un avvelenamento settico del sangue, e tale diagnosi viene confermata dalle parotiti suppurate, dagli ascessi diffusi in varie parti del corpo, o dal versamento purulento nei sacchi sierosi. È nelle forme gangrenose di dissenteria che insorgono simili complicazioni settiche o setticemiche, le quali possono apparire sporadicamente, ma si osservano più spesso nelle epidemie, che colpiscono gli eserciti accampati, o le città assediate e in tutte le altre circostanze in cui un gran numero di soggetti dissenterici vengono curati insieme in condizioni igienicamente sfavorevoli.

7. La complicazione con lo *scorbuto* (dissenteria scorbutica) si osserva non solo nei tropici, ma anche nei nostri climi, principalmente sui campi di battaglia, prigioni, lazzeretti, ecc.

La malattia ne resta sempre aggravata, anche quando lo scorbuto è più o meno latente; perciò, se esiste questa affezione, bisogna combatterla con insistenza fin da principio, affinché anche la dissenteria stessa non diventi ribelle ad ogni cura.

8. Nella descrizione clinica della dissenteria si è accennato a dolori articolari vaganti, onde soventi sono colpiti i malati.

Fra gli antichi autori, parecchi, come SYDENHAM, ZIMMERMANN, ANNESLEY, hanno segnalato l'apparizione frequente delle artropatie nel corso della dissenteria. Talvolta i dolori articolari sono così pronunciati e dominano talmente la scena che parecchi autori, fra cui TROUSSEAU, hanno descritto una *forma reumatoide della dissenteria*.

HUETTE, QUINQUAD, ANDRADE, FIALHO, DEWERRE, BERANGER, FÉRAUD, DÉLIOUX DE SAVIGNAC, GESTIN, FRADET, ecc. hanno più recentemente arricchito la casuistica di queste forme, e KELSCH e KIENER, passando in rassegna tutto questo materiale, riconoscono un rapporto di causa ed effetto fra la dissenteria e l'artrite che insorge talvolta nel suo decorso. In cinque epidemie studiate di recente in Francia si ebbero 44 casi di artrite su 1137 dissenterici, vale a dire circa  $\frac{1}{26}$ ; nella piccola epidemia di Vincennes, su cui FRADET fece la sua monografia, si ebbero 18 casi di artrite sui 193 di dissenteria, quasi il 10 %.

Le artropatie non sono punto segno di gravità dell'infezione dissenterica; nell'epidemia di Vincennes, in cui la proporzione di essa fu così rilevante, non

si ebbe un sol caso letale: del resto è noto che l'artrite dissenterica è assai più frequente nelle epidemie benigne dei paesi temperati, che non nelle endemie gravi dei climi tropicali, benchè ANNESLEY la ricordi per l'India e DUTROULAU dica espressamente che alle Antille non è rara.

Essa può comparire tanto nel corso della dissenteria quanto al principio della convalescenza. Nel primo caso ordinariamente i sintomi procedono parallelamente, ed il tenesmo, le coliche, ecc. aumentano di intensità; ma talvolta l'artrite coincide invece con la cessazione brusca del flusso dissenterico, tal'altra i sintomi dell'una si alternano con quelli dell'altro. Il reumatismo dissenterico può essere mono-articolare, poliarticolare o vagante, ma finisce quasi sempre per fissarsi in una o due delle grandi articolazioni, specialmente al ginocchio, e a persistervi anche per lungo tempo. Sopra un centinaio di casi, solo due volte si accenna ad una transitoria localizzazione cardiaca, e 13 volte su 63 si poté accertare l'esistenza di manifestazioni reumatiche antecedenti. Anche i sintomi clinici locali e generali si presentano come quelli di un reumatismo articolare acuto non grave.

In taluni casi l'associazione e il parallelismo delle due serie di sintomi del reumatismo e della dissenteria sono tanto evidenti, che non fa meraviglia sorgesse in altri tempi, per opera di STOLL, una dottrina, secondo la quale codeste due malattie erano considerate come risultato di un'identica ed unica causa. Caduta col suo autore, tale dottrina non è più ammessa nemmeno dai più recenti osservatori che hanno illustrato questo argomento.

Nello stato attuale della scienza, in cui la dissenteria è collocata fra le malattie schiettamente infettive, è ragionevole ammettere che si tratti di un *pseudoreumatismo infettivo*. Però finora mancano dati per affermare se esso consista in lesioni specifiche prodotte dallo stesso identico agente patogeno della dissenteria, o piuttosto si tratti di un'infezione secondaria, sovrapposta alla prima e da questa occasionata. Simili artropatie si osservano talvolta nel corso di altre malattie infettive: blenorragia, colera, vaiolo, scarlattina; ma finora solo per la blenorragia pare assodato che il reumatismo sia causato dallo stesso gonococco, che produce l'affezione primaria.

### Postumi della dissenteria.

Le *atropatie*, di cui si è tenuto parola, possono eccezionalmente comparire a convalescenza avanzata, e perciò vengono da alcuni considerate come sequele, anzichè come complicazioni della dissenteria; ma noi abbiamo detto che esse sono quasi sempre troppo intimamente connesse col processo dissenterico e che si tratta probabilmente di una diretta o indiretta manifestazione dell'infezione dissenterica stessa.



L'*anemia* ed uno stato di marasma sono sovente l'effetto della dissenteria soprattutto nei casi cronici. Sono a loro volta conseguenza dell'anemia, gli edemi delle estremità inferiori, e più raramente l'idrope, che si osservava spesso quando si applicava senza pietà la terapeutica del salasso.

È pure in seguito alla dissenteria di vecchia data che finiscono per stabilirsi i caratteri di una *diarrea cronica*, come manifestazione di una enterocolite cronica con indurimento della mucosa. Lo stesso dicasi delle *peritifliti*, delle *perirectiti*, delle *stenosi del tubo intestinale*, ecc. e infine dei processi patologici più rari in organi lontani, come versamenti nel pericardio, aderenze pleuriche, infarto emorragico dei polmoni, trombosi arteriose e venose, ecc.

Dobbiamo ancora rammentare che la dissenteria può al pari della generalità delle affezioni acute e croniche produrre dei *perturbamenti vari del sistema nervoso*, soprattutto *paralisi secondarie*. Esse sono tardive nella loro apparizione, ma hanno sovente un inizio brusco, senza che si possa mettere in campo un insulto apoplettico; sono generalmente incomplete ma rapide nel loro andamento; finiscono con la guarigione, dopo qualche giorno, ma possono durare anche parecchi mesi e talvolta anche cagionare la morte. Tali accidenti nervosi, il più sovente simmetrici, possono colpire i nervi motori, sensitivi, misti, ed anche determinare una glicosuria passeggera.

LANDOUZY ha fatto notare che possono cominciare sovente dal retto, appunto come quelli della difterite cominciano dal velo mobile del palato. Ma questa è lungi dall'essere una regola, giacchè, clinicamente, offrono molta variabilità. Ora si manifestano con sole anestesi e paralisi di moto, altre volte coesistono formicolii e fenomeni dolorosi; per lo più si limitano agli arti inferiori, ma hanno un carattere ascendente e progressivo, onde possono invadere altre provincie.

Dal punto di vista anatomico queste manifestazioni sono ancora male studiate; vi fu chi le volle riferire a lesioni centrali; anche il PUGIBET, che le studiò recentemente al Tonkino, crede si tratti di paralisi da trombosi capillare dei centri nervosi (specialmente dei corni anteriori del midollo spinale) producendo una ischemia limitata, che può determinare in certi casi atrofia e rammolimento degli elementi nervosi. Tali lesioni midollari son lungi dall'essere dimostrate, e d'altra parte questi accidenti nervosi vengono assai meglio interpretati come effetti di una nevrite multipla periferica, causata dall'azione di un veleno specifico, analogamente a quanto avviene per altre infezioni.

### Diagnosi, prognosi, mortalità.

**Diagnosi.** — I criteri clinici principali, sui quali è fondato il *concetto diagnostico*, sono: il tenesmo, le coliche, l'aspetto cruento delle frequenti deiezioni prive dei loro caratteri fecali. Quest'ultimo è il carattere essenziale, poichè il tenesmo e

le coliche possono anche mancare in certi stadi e specialmente nell'inizio, come già si è detto. Nelle forme acute, la diagnosi, basata su questi elementi, è abbastanza facile. Nella forma cronica osservansi talvolta dei periodi, in cui non si hanno manifestazioni di una semplice diarrea catarrale, o anche la stitichezza; l'anamnesi allora servirà ad illuminare il caso, ma ad ogni modo, se il processo non è esaurito, ricompaiono di tratto in tratto i sintomi abituali. Se tali sintomi ritornassero in scena e tuttavia persistesse la diarrea, questa deve essere considerata come un postumo dell'infezione passata, la quale ha lasciato dietro di sé un'enterocolite catarrale atrofica più o meno generalizzata.

L'anamnesi e l'esplorazione diretta serviranno ancora a distinguere la dissenteria cronica dalle emorroidi fuoruscite e ulcerate, in cui si può avere tenesmo e qualche deiezione sanguigna; però nelle emorroidi il sangue non è così intimamente misto al muco e l'emorragia precede o segue l'evacuazione.

In quanto alla diagnosi differenziale fra le varie forme cliniche della dissenteria, questa fu fondata anzitutto sul criterio del luogo in cui il male venne contratto, poi sull'esame delle deiezioni e dei sintomi generali, la durata, le complicanze, ecc., ma non bisogna dissimularsi che questi criteri non sono sempre sicuri.

**Mortalità.** — Le epidemie dei paesi tropicali sono gravi, oltre che per la mortalità, per una speciale tendenza alla cronicità. Nei nostri paesi invece, la mortalità è grande solo nelle epidemie delle guerre e carestie, le altre, almeno nei tempi attuali, sono benigne e rari i casi di decesso. Invero, tanto in Europa che nei paesi tropicali, là dove si è fatto sentire il soffio della civiltà, le cose sono migliorate di molto. Vi sono relazioni di epidemie europee, in cui si ebbe non più di 2; in altri tempi invece si ebbero da 7 a 25 morti su 100 attaccati, fino al 5 % dell'intera popolazione (Herford 1779). A Calcutta nel 1850, fra gli indigeni, si ebbe ancora una mortalità dal 20 al 30 %. GRIESINGER dice che in Egitto ha toccato soventi il 36-40 %, e nel Perù salì fino al 60 %. Nella guerra del 1870-71 invece si ebbe solo il 6 % di morti; nelle colonie inglesi poi in tempi normali si ottenne una progressiva riduzione della mortalità; fra i soldati inglesi si ebbe nel 1859 l'8 % di morti, nel 60 il 5  $\frac{1}{2}$  ed ora (1871-75) la media è ridotta a circa 3.33 % dei colpiti. Ciò ha avuto luogo in parte per i migliorati provvedimenti igienici, sia pubblici che privati, ma anche per il progresso fatto nella terapia, basata sugli evacuanti e gli analettici. Presso gli indigeni curati negli ospedali civili la mortalità oscilla sempre fra il 20 e 30 %; la differenza va attribuita a ciò che negli ospedali militari non si ricevono pazienti d'ogni età e ceto, ma uomini nel vigore dell'età, ben pasciuti e regolati, in buone condizioni igieniche, e che vengono sottoposti a cura e a dieta opportuna fino dall'esordire della malattia.

**Prognosi.** — I medici militari germanici hanno potuto accertarsi che la medicazione interna oppiata fa peggiorare il processo, specialmente sui primordi del

male. Siffatta inconsulta terapia aggrava senz'altro la *prognosi* del morbo; il pronostico per analoghe ragioni è pure collegato alla lunghezza del periodo trascorso fra l'invasione della malattia e il principio della cura. I trasandati e gli incuranti pagano cara la loro indifferenza, il che non toglie che vere dissenterie si abbiano in grado leggiero (ambulatorio), le quali non cadono nemmeno sotto l'osservazione e la cura del medico.

In generale, dal complesso dei fenomeni esterni e dall'aspetto di poche deiezioni non si può lì per lì arguire delle vere condizioni dell'intestino. Nella guerra franco-germanica è stato notato che moltissimi ammalati giunti all'ospedale con frequenti deiezioni sanguinolente e in serio stato di debolezza, si rialzavano ben presto, mercè un'opportuna dieta ed un energico trattamento analettico. Però, dopo iniziata l'opportuna cura, se i fenomeni più minacciosi non si emendano subito, si è certi che il processo locale peggiora. I vomiti persistenti, il singhiozzo, l'angoscia precordiale, l'odore gangrenoso delle fecce sono sintomi di pessimo augurio.

Si danno dei casi, in cui il processo dissenterico si svolge con grande rapidità e gravezza; allora se la malattia si prolunga, è un segno favorevole per la resistenza del paziente che può riuscire a superare il pericolo; nei casi di media gravezza, invece, ma che si protraggono oltre modo, possono insorgere poi sintomi molto gravi, che colpiscono il malato in condizioni sfavorevoli di resistenza.

I casi leggeri durano da 8 a 15 giorni, quelli di media gravezza da 2 a 4 settimane o più. I casi veramente gravi durano più a lungo ancora, e terminano spesso con la dissenteria cronica che si prolunga per 7-8 mesi e al di là. La morte avviene generalmente nella 2ª settimana o nel corso della dissenteria cronica.

Nella dissenteria cronica la prognosi si basa sulla gravezza dei sintomi, sulla durata della malattia, sullo stato generale del malato, sulla sua capacità ad alimentarsi.

Le diarree infrenabili conducono sempre all'esaurimento per insufficiente assimilazione.

### Profilassi e cura.

La **profilassi** si riduce all'osservanza delle regole igieniche precise, che sono il corollario dello studio eziologico fatto; quindi rigorosa igiene individuale e pubblica. Se quest'ultima non fornisce acqua ottima, bisogna filtrarla e bollirla prima di farne uso; bisogna ricordare poi che nella sporcizia e nel cattivo sistema di fognatura sta la fonte prima delle epidemie dissenteriche. In secondo luogo non ostinarsi a permanere in un clima che si è manifestato insopportabile. Un mezzo igienico efficace nei climi caldi per allontanare la predisposizione alla dissenteria ed alle sue sequele è il bagno freddo fatto sistematicamente ogni giorno.



In caso di epidemia è indispensabile un'accurata disinfezione delle deiezioni e delle latrine tanto negli stabilimenti che nei bivacchi. A tal uopo un mezzo reperibile dovunque è il latte di calce al 20 %, che per le fecce basta in ragione di 25 gr. di calce per ogni chilogramma del loro peso. Il cloruro di calce è più attivo e bastano 5 gr. per mille c. c. di materie fecali, coll'aggiunta dell' 1 % di HCL. Il cresilo e il lisolo sono efficaci anche in dose di 3-4 gr. per mille (VINCENT).

L'igiene individuale esige ancora che sia mantenuto il calore del corpo, che si evitino i disordini dietetici d'ogni sorta, e si combattano i disturbi degli organi digerenti, soprattutto la costipazione.

**Cura.** — Come già si è detto, i militari tedeschi hanno riconosciuto universalmente la cura oppiata, non solo come inopportuna, ma assolutamente dannosa, soprattutto in principio della malattia.

L'esperienza di qualche secolo nelle regioni tropicali e di epidemie dei nostri paesi aveva del resto già insegnato che la dissenteria non guarisce coi rimedi stitici, ma decorre men grave e guarisce più celeremente con l'uso dei mezzi *evacuanti*: si usano perciò i vomitori, specialmente nel principio della malattia, e gli eccoprotici nei periodi successivi.

Si impiegano i vomitori nel principio della dissenteria, specialmente quando havvi forte malessere e tendenza al vomito e il così detto stato gastrico. Si usa a preferenza l'ipecacuana in dosi da 2-4-6 grammi, in infuso in 300 d'acqua, con 15-30 grammi di sciroppo d'oppio e d'idrolato di cannella. Oggidi la generalità dei medici non dà dosi così generose, impiega dosi minori (1-2 gr.), che si ripetono più giorni di seguito finchè scompaiono i fenomeni dissenterici. In Egitto la cura seguita da ZANCAROL è di 50 centigr. d'ipecacuana con 5 centigr. d'oppio, mattina e sera, fino a scomparsa del sangue dalle deiezioni e cessazione del tenesmo; in seguito, se questi sintomi ricompariscono, ricorre ai purganti.

L'ipecacuana ha meritato il nome di *radice dissenterica*, e si è voluto persino riconoscere in essa un'azione specifica; è probabile però, che la sua efficacia consista nella proprietà di accrescere la contrattilità muscolare dell'apparecchio gastro-enterico e specialmente del colon, le cui pareti per l'intensa flogosi son diventate edematose ed hanno perduto la loro tonicità. Da una parte dunque l'aumentata peristalsi verrà ad eliminare i prodotti fisiologici e patologici, che, accumulandosi e ristagnando nello intestino, ne aumentano l'irritazione, dall'altra varrà a restringere l'opera delle amebe e degli altri parassiti. Fatto sta, che nei casi di media gravezza, con l'ipecacuana si ottiene subito una diminuzione e quindi la scomparsa del sangue nelle evacuazioni, le quali riassumono in breve tempo il carattere decisamente fecale.

Ciò nondimeno il favore per l'ipecacuana accenna in questi ultimi anni a diminuire. Nella relazione sulla epidemia della guerra franco-germanica è detto esplicitamente che questa radice si è mostrata inferiore alla sua fama, ed i medici di tutti gli ospedali hanno finito col lasciarla da parte. Recentemente il dott. LEAHY

faceva nel *Lancet* una carica a fondo contro l'ipecacuana, accusandola, come tanti altri del resto, di essere troppo deprimente e di causare nausea e vomito talvolta infrenabile, con grave danno del malato. Egli porta invece alle stelle il solfato di magnesia e l'adopera in soluzione satura, alla dose di 4 grammi, ogni una o due ore con 10 gocce di acido solforico diluito, finchè le feci siano divenute abbondanti, fecaloidi e libere da sangue, la temperatura sia diminuita e cessato il dolore e il tenesmo.

Invero, la maggior parte delle doti dell'ipecacuana, senza i suoi inconvenienti, è posseduta dai purgativi, purchè non siano irritanti; perciò furono adoperati in tutti i tempi i medicinali leggermente aperienti, evitando con scrupolo i drastici. Molti preferiscono l'olio di ricino, in piccole dosi, altri i salini che sono di effetto mite e sicuro, come appunto il solfato di magnesia; nei casi cronici, gode la miglior fama l'acqua di Hunyadi Janos. Molti infine preferiscono i colagoghi, come il rabarbaro, o meglio ancora il calomelano, che ha forse anche un'azione antiparassitaria. Esso si dà in dosi frazionate (30-50 centig.), in carmine di 5 centigr., una ogni ora.

L'azione dei purganti è analoga a quella dell'ipecacuana; essi accrescono la contrattilità intestinale, onde diminuiscono l'edema e l'emorragia della mucosa infiammata; però quelli che ritengono l'ipecacuana come il rimedio eroico della dissenteria attribuiscono ai purganti effetti troppo transitori.

Importante è pure la cura locale dell'intestino. La mucosa del colon infatti si può medicare direttamente con l'enteroclisma; una lavanda antisettica parrebbe indicatissima, ma la sua efficacia non può sentirsi che nei prodromi, quando ancora non esiste che una semplice irritazione della mucosa intestinale, e l'agente infettivo non può ancora aver oltrepassato lo strato epiteliale.

Questa lavanda si dovrebbe praticare sistematicamente ai primi disturbi, nei luoghi ove la dissenteria è endemica o durante una epidemia. In un periodo ulteriore sarebbe più dannosa che utile, e lo stesso CANTANI non consiglia l'enteroclisma disinfettante nella dissenteria acuta, ma suggerisce di farlo con mezzi blandi, gomma, amido, laudano, atti soltanto a detergere la mucosa e ad attenuare il processo infiammatorio; però un enteroclisma di acqua borica sarebbe certo altrettanto innocente e forse più efficace.

Nei casi poi in cui la localizzazione è limitata al retto e all'S iliaca si potrà tentare con le dovute cautele l'enteroclisma al cloridrato di chinino ( $\frac{1}{2}$ -1 per 1000), che, secondo MARCHIAFAVA, non è molto irritante ed ha forti proprietà amebicide. Nella dissenteria amebica sono appunto perciò raccomandate tali irrigazioni da COUNCILMANN e LAFLEUR, contemporaneamente all'ipecacuana, su cui bisogna insistere specialmente in principio (1).

---

(1) Nella dissenteria amebica WEST consiglia di combattere l'eccessiva anemia e il deperimento con una dieta più generosa di quanto generalmente si prescrive. Afferma per sua esperienza che le moderate iniezioni di nitrato d'argento insieme all'uso dei salini e larghe

L'enteroclisma è assai più utile nella cura della dissenteria cronica. Anzi tutto varrà a detergere e disinfettare il colon, in cui lo stato ulceroso e catarrale favoriscono le fermentazioni irritanti e il pullulare dei microrganismi. Questa disinfezione, mentre favorisce la cicatrizzazione delle ulcere, diminuisce la produzione di leucomaine e ptomaine, le quali probabilmente, con le lesioni del crasso intestino, influiscono perniciosamente sulla funzione digestiva di tutto il tubo gastro-enterico. Infatti nella dissenteria cronica, le evacuazioni diarroidiche sono composte di cibi mal digeriti, putrefatti, e si alternano con stitichezza. La peristalsi, se è ridotta, si aiuta coi leggeri purganti e coll'enteroclisma stesso o con le applicazioni fredde al ventre, preferibilmente con una fascia di flanella intrisa di spirito canforato. Però il più delle volte sarà fin troppo esagerata, ed allora l'enteroclisma riuscirebbe dannoso se non se ne modificasse l'azione con degli astringenti ed oppiati presi per bocca, affine di modificare le prime vie dell'apparato digerente e permettere che ivi le digestioni si facciano più complete. Soddiscano a quest'uopo i preparati di bismuto (sottonitrato, salicilato, gallato basico) con o senza polvere del Dower.

Il BELLELI trovò in questi casi gran giovamento nell'uso combinato dell'enteroclisma tannico (4 grammi di tannino in due litri d'acqua con aggiunta di 50 gr. di gomma arabica e 30 gocce di laudano) e del catecu per bocca in dosi forti (fino a 8 grammi), il quale raggiungendo gli ultimi tratti dell'intestino, ha fra tutti gli astringenti un'azione più estesa e quindi più completa (1).

Oltre all'acido tannico, si adoperano ancora, per agire direttamente sul processo infiammatorio, le decozioni di corteccia di sommaruba, Colombo, rautania, le soluzioni di solfato di zinco, acetato di piombo, allume e soprattutto

---

dosi di bismuto e salolo costituiscono il miglior trattamento. Le soluzioni di chinina, mentre hanno un potere distruttivo sulla ameba, non esercitano, secondo questo A., un evidente effetto curativo. Secondo OSLER, le irrigazioni di chinino riescono utili nei casi non molto cronici (WEST al Congresso Medico americano di Washington, 5-8 settembre 1893).

(1) Il catecu o cachou, anticamente chiamato *terra japonica*, perchè creduto di natura minerale, è estratto da un succo formato dall'*Acacia* e dall'*Areca catecu*, che si rapprende in masse rossastre o brunastre; il *cachou giallo* o *gambir* è fornito dall'*Uncaria gambir*. È da preferirsi il cachou bruno. Esso è un eccellente tonico ed astringente potente, i suoi principii attivi sono una varietà di tannino, detta *acido cachoutannico*, e la *catechina*. È da notarsi che tanto il gambir che la noce dell'*Areca catecu* fanno parte degli ingredienti del *betel*, masticatorio universalmente usato nell'estremo oriente, ove gli indigeni gli attribuiscono appunto delle energiche proprietà antidissenteriche e antielmintiche, riconosciute anche da autorità mediche. Infatti alcuni medici francesi hanno consigliato l'uso del betel agli europei che sono in Cocincina, allo scopo di preservarsi dalla diarrea colà endemica, e che si credeva dovuta all'*Anguillula intestinalis* (BORDIER, *Géographie médicale*, Paris, 1884, p. 358). Già da lungo tempo il DE SAVIGNAC, in un lungo ed elaborato articolo sul *betel* nel *Dictionnaire de Dechambre*, conclude col consigliare di studiare meglio gli effetti dell'uso di questo masticatorio e di ciascuno degli ingredienti che lo compongono e di vedere se per gli europei, che vivono in quei paesi, non vi sia convenienza di preparare un liquore, che contenga i materiali più proficui di quegli ingredienti, da impiegarsi come utile modificatore della vita nei paesi tropicali.

(V. P. SONSINO. Articolo sul *betel* nell'*Idrologia e la Climatologia medica*, anno VIII, n. 4).



di nitrato d'argento in clisteri alla dose di 3-5 centg. per 50-60 grammi di acqua. Recentemente si sono raccomandati clisteri antisettici di iodio (iodo puro e ioduro di potassio *ana* 30-60 centg.), di sublimato corrosivo (2 centg. ogni 100 d'acqua tiepida), di soluzione oleosa di naftalina al 2-3 % (2-3 al giorno), di resorcina, di permanganato di potassa, ecc.; si potrebbe anche tentare le irrigazioni all'ittiolio 1-2 %.

Altri danno medicinali microbicidi solo per bocca o per le due vie. Così il MINERBI, che, oltre i clisteri oleosi di naftalina, dà contemporaneamente tre pillole al giorno di sublimato corrosivo (3 millg. per pillola) e creosoto (5 centigrammi per pillola). Il CIMBALI si serve dell'acido salicilico, che amministra unicamente per bocca (2-3 grammi in cartine di mezzo grammo con l'aggiunta di 1-2 centg. d'oppio per ciascuna). Si potrebbe impiegare anche il salol con lo stesso scopo, e col vantaggio di miglior tollerabilità.

In materia di terapia è però da raccomandarsi la massima semplicità; per l'antisepsi intestinale per via della bocca è ormai dimostrato da ricerche cliniche e sperimentali che il miglior medicinale è il salicilato di bismuto col naftolo in dose di 2 gr. al giorno. In quanto alla antisepsi per via rettale nessuna lavanda è migliore dell'enteroclisi al nitrato d'argento per agire con efficacia sulla mucosa ulcerata. La lavanda dev'essere preceduta da un'irrigazione deterensiva per asportare i residui alimentari e i prodotti di secrezione del crasso ammalato. Si usa una soluzione all'1 % e se ne inietta almeno un litro e mezzo, ogni giorno al mattino, allo svegliarsi; se cagiona qualche crampo si rimanda il paziente a letto, finché siano cessati (GALLAY). ZANCAROL prescrive tal lavanda a giorni alterni e nel giorno intermedio fa una semplice irrigazione d'acqua sterilizzata. La guarigione si ha in 50-60 giorni (1).

Nella dissenteria cronica avanzata, quando le lesioni sono estese e richiedono un lungo periodo di riparazione, l'enteroclisma potrà rendere ancora grandi servizi, ma sarà indispensabile il rimpatrio, e la guarigione bisognerà cercarla alle acque di Carlsbad o alle congeneri prese alle sorgenti. Carlsbad, specialmente con la sua disciplina e le sue acque, fornisce un rimedio di grande valore non solo in molti disordini funzionali dei nostri climi, ma soprattutto in gran numero di quelli che affliggono le persone, le quali hanno vissuto nei tropici ed hanno sofferto l'effetto di quei climi. Tale cura è specialmente indicata nell'anemia dipendente da disturbi gastrici e addominali, nei postuni della malaria (cachessia malarica) o di dissenteria (dissenteria cronica), ecc. (prof. FAYRER, prefazione alla monografia del dott. KRAUSE su Carlsbad) (2).

---

(1) GALLAY, *Sulla cura della dissenteria cronica nelle sue forme ricorrenti* (Comunicazione al 1° Congresso medico indiano, Calcutta, dicembre 1894).

(2) I medici egiziani mandano i loro clienti ricchi alle terme di Carlsbad, quando sono affetti da dissenteria cronica. Forme ostinate, ribelli a tutti i mezzi, furono viste cadere rapidamente, dopo un soggiorno di poche settimane. Il BELLELI di Porto Said per esperienza su

Quanto al regime alimentare, la dieta lattea sarà la migliore tanto nella dissenteria acuta che nella cronica; si dia latte allungato con un po' d'acqua di calce e con l'aggiunta di peptoni secchi, brodi ristretti con qualche cucchiaino di peptone liquido; se si può, si ricorra anche al kefir e al koumiss; le uova, la carne cruda, il pesce lesso di carne leggera, saranno permessi solo più tardi; il vino ottimo rosso ma non troppo alcoolico è giovevole in tutti gli stadi; i tipi da preferirsi sono il Bordeaux, il Chianti e quelli che gli si avvicinano.

Il malato deve stare a letto, ben coperto, in ambiente temperato, e con la massima pulizia. Ciò nei casi acuti o subacuti e nelle eventuali esacerbazioni; nei casi cronici e nelle loro intermissioni il malato deve alzarsi e anche giovarsi di un moto moderatissimo all'aria aperta, specialmente in carrozza.

---

di sè stesso ed in diversi casi da lui seguiti a Carlsbad constatò che gli effetti immediati della cura sono eminentemente variabili ed apparentemente dispirati. Vi sono casi che migliorano giorno per giorno, altri che presentano un'acutizzazione leggiera, altri grave, dei sintomi, e tale recrudescenza spinge gli ammalati a diffidare ed anche ad abbandonare la cura; talvolta l'irritazione si manifesta dopo cessata la cura. Siffatta riacutizzazione, se non è eccessiva, non è dannosa, anzi serve ad eccitare il lavoro riparatore delle lesioni ulcerose e la risoluzione della iperplasia del connettivo sottomucoso, con risultato ultimo, anche dopo parecchi anni, o della guarigione o di una miglìoria notevole e costante. Frammezzo all'apparente disparità degli effetti immediati, nell'insieme si osserva una serie di fatti, che si ripetono in modo costante, e che il BELLELI raggruppa nel modo seguente:

1° diminuzione della quantità complessiva delle materie fecali evacuate nelle ventiquattro ore;

2° apparenza più o meno omogenea delle materie fecali, le quali non contengono più residui lenterici, ma presentano l'aspetto di residui alimentari, che hanno subito una normale e completa digestione;

3° intensa colorazione delle feci, le quali diventano scure e nerastre;

4° relativa deodorizzazione delle materie fecali;

5° diminuzione notevole della quantità di muco.

(V. BELLELI - Le terme minerali di Carlsbad nella dissenteria cronica - in *Gazzetta degli Ospedali*, n. 52, 53, 54, 55, giugno, luglio 1883).

---

## BIBLIOGRAFIA.

- CORNIL. — *Sur l'anath. pathol. des ulcérations intestinales dans la dissenterie.*  
« Arch. de phisiol. », 1873.
- LAVERAN. — *Traité des mal. épidem. des armées.* Paris, 1875.
- HÜBNER. — In *Patologia e Terapia dello Ziemmsenn.* Napoli, 1877.
- MAHÉ. — *Programme de sêmeiol. et d'étiol. pour l'étude des maladies exotiques.*  
Paris, 1880.
- NIELLY. — *Pathologie exotique.* Paris, 1881.
- FAYRER. — *Tropical dysentery and other forms of tropical diseases.* London,  
Churchill, 1881.
- KIENER et KELSCH. — *Anat. path. de la dys.* Arch. de physiol., 1884.
- CONDORELLI, MAUGERI, ARADAS. — *Sull'eziologia della diss.* « Riv. Int. di Med.  
e Chir. », 1885.
- KARTULIS. — *Zur Aetiologie der Dys. in Aegypten.* « Virchow's Archiv », 1885.
- HIRSCH. — *Handbuch der histor. und geogr. Pathologie.* E. Auf. 1886.
- KARTULIS. — In *Centralblatt für bacteriologie*, 1886-87.
- CORRE. — *Maladies des pays chauds.* Paris, 1887.
- CHANTEMESSE et VIDAL. — In « Bull. Med. », aprile, 1888.
- PUGIBET. — *Des paralysies dans la dysenterie et dans la diarrée chronique des  
pays chauds.* « Gaz. des Hôpitaux », 1888.
- BELLELI. — *La patogenesi della diss. — Di alcune particolarità sulla sintom. della  
diss. egiziana. — La cura della diss. acuta. — Diss. cronica ed enteroclima.*  
In « Gazz. degli Ospit. », 1888.
- KELSCH et KIENER. — *Traité des mal. des pays chauds (Région pré-tropical).*  
Paris, 1889.
- CORNIL et BABES. — *Les bactéries, ecc.* Paris, 1890.
- « Sanitäts-Bericht Ueber deutschen Heere in Kriege gegen Frankreich ». 1870-71,  
vol. VII.
- MAGGIORA. — *Osserv. micros. e batter. fatte durante un'epidemia dissent.* « Giorn.  
della R. Accad. di Medicina di Torino », 10 aprile 1891.
- OSLER. — In « Johns Hopkins Hospital bulletin », maggio 1890.
- Dott. SIMON. — Ibid., novembre 1890.
- STENGEL. — « Medical News », 15 novembre 1890.
- MUSSER. — « University Med. magazine », dicembre 1890.
- COUNCILMANN e LAFLEUR. — *John's Hopkins Hospital Reports.* Baltimore, 1891.
- G. DOCK. — *Daniels Texas Med. journal*, marzo 1891.
- COUNCILMANN. — « The Boston medical and surg. Journal », luglio 1892.
- PASQUALE. — *Sped. scientifica Kruse-Pasquale per lo studio della dissenteria e del-*



- l'ascenso epatico in Egitto*. In « Giorn. Med. del R. E. e R. Marina », febbraio 1893.
- SCHUBERG. — « Centralblatt für Bacter. », vol. XIII, 1893.
- CALMETTE. — *Nota sulla presenza del bacillo piocianico nel sangue e nell'infezione dei dissenterici in Cocincina*. « Arch. de Méd. Nav. », aprile 1892.
- DAVIDSON. — *Hygiene and diseases of warm climates*. Edimburg, 1893.
- KRUSE e PASQUALE. — *Zeitschrift für Hyg. und Infectionkr.*, vol. 16, fasc. 1, 1894.
- BERTRAND e FONTAN. — *Traité méd.-chir. de l'hépatite suppurée*. Paris, 1895.
- CELLI e FIOCCA. — *Etiologia della dissenteria: nota preventiva*. « Rif. medica », n. 34, febbraio 1895.
- CASAGRANDE e BARBAGALLO-RAPISARDI. — *Ricerche biologiche e cliniche sull'Amoeba coli: nota preliminare*. « Boll. Accad. Gioenia di Catania », gennaio 1895.
- ZANCAROL. — *Dys. tropicale et abcès du foie*. « Progrès Médical », 15 juin, 1895.
- CELLI e FIOCCA. — *Ricerche intorno alla biologia delle amebe*. « Ann. d'Igiene speriment. », vol. V, fasc. II, 1895.

Per una bibliografia completa sull'estesissima letteratura dell'argomento, vedi HIRSCH, CORRE, KELSCH e KIENER, SCHUBERG.

---

## CAPITOLO VII.

# EPATITE SUPPURATIVA

---

### Definizione.

L'epatite suppurativa è una infiammazione circoscritta del fegato che si incontra anche nei paesi temperati, ma più comunemente nei paesi tropicali e pretropicali, in special modo là ove domina endemica la dissenteria, della quale è sovente una conseguenza diretta. Il processo flogistico ha una decisa tendenza a suppurare; la sua evoluzione può essere acuta, subacuta o cronica, ed è caratterizzata da una sindrome variabile di fenomeni locali e generali.

Invero, a seconda dei climi, dei temperamenti, delle cause occasionali, del fondo malarico o dissenterico in cui si può sviluppare, l'epatite suppurativa presenta tale una varietà di aspetti, di andamento, di esiti, che riesce impossibile ridurla ad un semplice e tipico quadro didattico.

Ad ogni modo, giova fin d'ora premettere che si tratta di una speciale entità morbosa, distinta per la sua patogenesi da altri processi suppurativi della ghiandola epatica, quali sono gli ascessi biliari angiocolitici, o quelli causati da calcoli o da localizzazioni epatiche della piemia e della setticemia.

### Distribuzione geografica.

Malattia eccezionale nei paesi freddi, assai rara nei temperati, in generale la troviamo più frequente e più grave quanto più si procede verso l'equatore. Terre classiche dell'epatite suppurativa sono l'Africa equatoriale (Senegal, ecc.), le Indie Orientali, mentre comparativamente nelle Indie occidentali, che sono pressochè sotto la stessa latitudine, è meno frequente. Comune nel Messico e Centro America; le coste meridionali degli Stati Uniti sono l'estremo limite nord dell'ascesso epatico, considerato come malattia endemica, per l'emisfero occidentale (HIRSCH); su per giù come le coste del Mediterraneo formano il suo

estremo limite settentrionale nel vecchio mondo. Quanto al Mediterraneo, la Siria e le coste settentrionali dell'Africa (Egitto, Algeria) ne sono assai più infestate che non la Grecia, l'Italia meridionale e l'Andalusia. L'HIRSCH segnala ancora per le regioni tropicali la maligna prevalenza di questa malattia fra gli europei residenti lungo le coste del Mar Rosso e del golfo Persico (1).

Tale è nelle sue linee generali la distribuzione geografica di questa malattia; veniamo ora a qualche particolare.

È nella penisola indostanica che l'epatite suppurativa si osserva col suo massimo di intensità e di frequenza. Ciò si può arguire dal seguente specchietto, riguardante la morbosità per le malattie epatiche in genere nelle truppe inglesi delle varie colonie britanniche:

Per cento della forza	1870	1871	1872	Per cento della forza	1870	1871	1872
Bengala .....	5.6	5.4	5.5	Maurizio .....	3.3		0.8
Madras .....	6.3	6.6	5.3	Capo Buona Speranza ..	2.9	0.9	0.9
Bombay .....	4	4.2	3.2	S. Elena .....	0.1	1.2	0.1
Cina .....	2.7	1.5	1.9	Bermude .....	0.6	0.5	0.4
Giappone .....	2.4	1.6	—	Canadà .....	0.2	0.5	0.1
Stabilimento dello stretto di Malacca .....	5.9	3.6	3.3	Gibilterra .....	0.3	0.3	0.2
Ceylan .....	4		3.9	Malta .....	0.5	0.5	0.5

Nell'India stessa l'epatite suppurativa propriamente detta è ripartita in modo ineguale nelle diverse regioni, come risulta anche da statistiche sanitarie militari più recenti, che riportiamo (1871-76, BRYDEN):

Presidenze	Forza	Casi per 1000	Morti per 1000	Riformati per 1000
Bengala .....	219.250	49.7	1.95	8.12
Bombay .....	63.279	44	1.90	7.28
Madras .....	67.451	70.8	3.28	11.20
Totale medio...	.....	54.96	2.73	8.86

(1) In una statistica di Massaua, per l'anno 1888, trovo su 106 decessi 5 morti per epatite (SANTANERA, *Relaz. medico-statistica in Giorn. med. del Regio Esercito e Regia Marina*, luglio, 1889).



Come si vede, fra le tre Presidenze, quella di Madras, mentre è meno infestata dalle febbri, presenta il massimo della percentualità di casi, di decessi e di riformati per epatite, nello stesso modo che abbiamo visto nel capitolo precedente presentare anche il massimo per la dissenteria.

I medici militari inglesi fanno notare con legittima soddisfazione come le percentuali surriferite siano andate diminuendo negli ultimi anni; ecco a questo proposito altre cifre riferite dal FAYRER e riguardanti le sole truppe europee:

Presidenze	Casi per 1000		Morti per 1000	
	1870-79	1880-89	1870-79	1880-89
Bengala .....	47	25.8	2.04	1.25
Bombay.....	41	21	1.71	1.01
Madras.....	67	36.9	3.16	1.93
Totale medio...	50	26.8	2.19	1.34

Su per giù nelle stesse condizioni si trova l'isola di Ceylan, mentre i medici locali fanno risaltare la quasi immunità di certi punti, come sarebbero Pondichéry nell'India francese e Singapore fra gli stabilimenti inglesi dello Stretto di Malacca.

Invece troviamo di nuovo cifre elevate, benchè non quanto in India, per la Cocincina e per Shanghai.

In Africa la regione più travagliata da questa, come da altre malattie tropicali, è il Senegal. BERTRAND ha fatto un parallelo fra le statistiche militari di questo paese con quelle più o meno contemporanee dell'India inglese, ed è venuto alle conclusioni rappresentate dal seguente specchio, da cui risulta una frequenza lievemente minore per il Senegal, ma in genere una maggiore gravità:

	Entrati per cento della forza	Morti per cento della forza	Riformati per cento della forza	Morti per cento degli entrati
Senegal .....	4.41	0.32	1.13	7.37
India.....	5.44	0.24	0.67	4.41

Le statistiche vaghe e incerte delle altre regioni d'Africa e d'America non vale la pena di analizzarle e basta in genere il ricordare che la zona più vicina ai tropici e all'equatore è la più calda e la più malsana, e quindi dà anche maggior contingente all'epatite suppurativa; ma gli autori francesi e inglesi segnalano per le loro colonie del golfo del Messico e delle Antille una frequenza e una mortalità notevolmente minore in confronto delle Indie orientali; le Tre Guiane, la Giamaica e qualche altro possedimento europeo per questo lato non stanno peggio delle coste del Mediterraneo.

È opinione comune e corrente che l'ascesso epatico sia rarissimo nei climi temperati, e quasi tutti i trattatisti confermano questo asserto. Sarebbe più conforme alla verità il dire che molti casi non vengono diagnosticati affatto o assai tardi, onde tardi si chiama il chirurgo, e questi, per quanto faccia, non riesce a salvare l'infermo. Ne viene che la casuistica è piuttosto scarsa, giacchè pur troppo, come osserva l'UGHETTI, la maggior parte degli autori ha la prudente abitudine di non far noti che i casi seguiti da guarigione, lasciando inediti gli altri, che sarebbero per l'appunto i più istruttivi.

Ha ragione il CARDARELLI ove dice: « che gli ascessi epatici sieno molto rari presso di noi non è esatto, perchè se ne hanno parecchie osservazioni; se è vero che non abbiamo il contingente di centinaia di casi, come gli scrittori francesi, e soprattutto inglesi, per i loro rapporti con l'Algeria e con le Indie, pure parecchie dozzine ognuno di noi le ha, e sono di grande istruzione ». Fra tanti trattatisti, la nota giusta la troviamo pure in JACCOUD, dove dice che: « l'epatite da causa interna non è nei paesi europei così rara come si è preteso; al contrario la sua frequenza nei climi caldi è stata esagerata ».

Ciò non di meno se al mondo vi è una malattia dei tropici si è certamente questa, e, benchè in quelle stesse latitudini essa predomini in certe regioni più che in certe altre, si può asserire che la sua diffusione va gradatamente decrescendo a mano a mano che ci allontaniamo dalla zona torrida, finchè, al dire dell'HIRSCH, troviamo i suoi estremi limiti, come malattia endemica, nel clima che caratterizza le penisole meridionali d'Europa.

Per ciò che riguarda l'Italia, è certo che l'epatite suppurativa vi è assai meno frequente che sulle prospicienti coste africane del Mediterraneo, e, secondo asseriscono il PAROLA e l'UGHETTI (1), è indubitabile che si trovano in rapporto diretto l'intensità del caldo e la frequenza della malattia; cosicchè, mentre nelle provincie meridionali e segnatamente in Sicilia è tutt'altro che rara, solo qualche caso vien segnalato nei grandi ospedali dell'alta Italia. Ciò si rileva anche dagli articoli di casuistica e dalle memorie su questo soggetto, prevalenti nei giornali medici del mezzogiorno, che hanno raccolto i pregevoli lavori di BIONDI, CIARAMELLI, UGHETTI, TOMASELLI, ecc.

---

(1) PAROLA. — *Saggio di climatologia e geografia nosologica*. Torino, 1881.

UGHETTI. — *Epatite suppurativa in Italia*. Riv. Clin. di Bologna, 1884.

### Eziologia.

**Influenze etniche ed individuali.** — Nessuna razza ne va immune, ma, ove la malattia è endemica, si nota fra gli stranieri di paesi più freddi una disposizione ed una mortalità assai superiore a quella degli indigeni. Così negli ospedali delle truppe inglesi dell'India si ha il 2,1 p. 100 di epatiti, mentre fra i soldati indigeni la proporzione è solo del 0,16 p. 100; però la proporzione dei morti sugli ammessi è maggiore per gl'indigeni.

DE CASTRO segnala la speciale frequenza del morbo in Egitto fra i coloni greci che, relativamente agli altri europei, vivono in peggiori condizioni igieniche. Invece nello stesso paese gli Arabi soffrono assai più raramente di ascesso epatico, quantunque il loro modo di vivere non sia punto igienico. Questa minore suscettibilità sarebbe però da attribuirsi, secondo DE CASTRO e SACHS, alla quasi astensione dagli alcoolici per parte degli indigeni musulmani.

L'azione del clima è risentita dopo un soggiorno non molto prolungato e più della metà dei casi occorrono durante i primi quattro anni di residenza. Non tutti gli europei dei tropici sono ugualmente soggetti all'epatite e all'ascesso; la speciale predisposizione di certe persone le rende proclivi ad ammalare per qualsiasi causa morbosa, e pare che certi temperamenti e certe diatesi abbiano un modo speciale di risentire l'influenza dei climi tropicali. Ciò si osserva soprattutto negli individui torpidi e scrofolosi ed in quelli affetti da diatesi artritica o erpetica, che predispongono alle congestioni epatiche. Inoltre si nota una evidente sproporzione per la suscettibilità ad ammalare di epatite fra i popoli nordici (anglosassoni) ed i latini, specialmente spagnuoli, portoghesi e italiani meridionali, i quali per ragioni etniche e per la loro maggior sobrietà hanno maggior resistenza all'azione dei climi caldi ed ai germi patogeni ivi predominanti.

È poi un fatto incontrastato che le donne sono molto più raramente soggette all'epatite suppurata che non gli uomini, benchè in esse la malattia abbia un decorso più grave. Nell'India starebbero nella proporzione di 1 : 7. DE CASTRO, in Egitto, su 170 casi trovò solo 8 donne (4,70 %); SACHS su 113 casi solo 6. Dalle tabelle riportate dall'UGHETTI per l'Italia si rilevano solo 6 casi in femmine contro 26 in maschi. Si suole spiegare questa differenza col regime morigerato e con le abitudini casalinghe della donna, che la espongono meno alle intemperie, alla malaria ed alle altre influenze del clima e delle endemie.

Quanto all'età, nei ragazzi la malattia, se non è praticamente sconosciuta, è rarissima (1). In India la maggior frequenza degli ascessi epatici negli europei

---

(1) La casuistica riporta di questi casi eccezionali. Trovo infatti riferito un caso di ascesso epatico occorso ad Acara (Costa d'Oro, Africa occidentale) in una bambina negra di 3 anni, la quale aveva sofferto di febbri malariche e non di dissenteria. Caso guarito con l'incisione e le



si verifica fra i 20 e i 45 anni; non se ne osservano quasi mai prima dei 15 anni e son molto rari al di là dei 50 (TOMES). Lo stesso accade presso di noi e l'UGHETTI fa notare che la maggior parte dei casi si avverano intorno a 50 anni di età.

**Traumi.** — Molti autori di patologia esotica li citano come una delle cause eventuali degli ascessi del fegato, quasi a provare che, nei climi caldi, questa ghiandola ha una straordinaria facilità a suppurare, anche per le influenze più comuni. Tuttavia certi trattatisti hanno molto esagerato nel valutare tale momento eziologico, e clinici eminenti presero per questo riguardo gravi abbagli. L'epatite traumatica è assai rara (a meno che si tratti di ferite penetranti), il tessuto epatico resiste più che non si creda alle violenze esterne, come lo dimostrano le esperienze sugli animali ed i comunissimi casi che accadono ovunque tuttodi di urti e cadute sulla ragione epatica. BUDD, sopra 62 casi di ascessi epatici, ne trovò due attribuibili a cause traumatiche dirette, MOREHEAD, su 318, ne trovò solo 4 ed anche questi sono discutibili.

Meglio si spiegano gli ascessi del fegato causati da malattie infettive traumatiche in seguito a lesioni accidentali o chirurgiche degli arti, della testa o degli organi addominali, o anche in seguito a infezione puerperale. In tali casi gli ascessi sono per lo più multipli e piccoli (miliari), e si rinvencono anche in altri visceri; raramente si trova un unico e grande ascesso localizzato al fegato. Ad ogni modo, per la loro origine piemica facilmente rintracciabile, tali ascessi escono dalla categoria clinicamente ben definita dell'epatite suppurativa cosiddetta tropicale, come non vi appartengono quelli causati da penetrazione di elminti (ascaridi, distomi, tenie) nel viscere per le vie biliari.

**Disordini dietetici.** — Si è anche esagerato molto nel considerare come causa essenziale dell'epatite gli eccessi dietetici, le droghe e specialmente l'abuso di alcoolici. Sappiamo per esperienza che le bibite alcoliche hanno una speciale azione irritante sul fegato; ma, mentre la congestione alcolica determina per solito un'epatite interstiziale generale, noi abbiamo nell'epatite suppurativa una infiammazione circoscritta del parenchima del viscere, la quale può tutt'al più essere favorita, ma non prodotta direttamente da quello stato congestizio.

L'UGHETTI dà poco o nessuno valore a questo criterio eziologico, perchè nelle osservazioni da lui raccolte esso non poteva essere tirato in campo. Il TOMES cita una statistica di 425 casi fra le truppe inglesi nelle Indie, in cui solo 50 pazienti sono dichiarati di abitudini intemperanti. Quantunque contraddetta dai fatti, fin dal primo stabilirsi di colonie europee nei paesi tropicali, si radicò l'idea che solo all'alcool dovesse attribuirsi la sproporzione dei casi

---

lavature antisettiche (BARRET EASMON in *Lancet*, 1887). BERTRAND e FONTAN citano altri 7 casi, di cui riportano la bibliografia nel loro trattato. Infine, LEBLOND nella sua tesi: *Diagnostic et traitement des abcès du foie*, Paris, 1892, dà una tavola in cui son riassunti 45 casi di ascesso del fegato in ragazzi.

di epatite fra gli europei e gli indigeni. Ora nell'India questo concetto è quasi abbandonato e si tiene maggior conto del diverso grado di acclimatazione. Infatti si è osservato che gl'indigeni delle regioni montuose delle Indie, quando passano a dimorare nelle umide e malsane pianure, sono maggiormente soggetti all'ascesso epatico.

I veterinari avrebbero notato la stessa suscettibilità per il bestiame proveniente dagli altipiani e pei cavalli importati dall'Australia. Il fatto che le donne vanno meno soggette dei maschi all'epatite, fu pure attribuito al minor uso di bevande alcooliche e di cibi eccitanti, non badando che la donna, nelle Indie, come dovunque, vive in migliori condizioni igieniche e non si espone alle intemperie ed alle maligne influenze del clima, mentre il contrario avviene per gli individui dell'altro sesso per le esigenze delle loro occupazioni. Ancora, la grande diminuzione di malattie epatiche, al pari di altre infermità, che in questi ultimi anni si è andata notando fra le truppe inglesi nelle Indie, non è solo dovuta ai rigori adottati contro le abitudini intemperanti, rigori che non hanno sempre l'effetto desiderato, ma assai più al miglioramento di altri provvedimenti sanitari, dell'equipaggiamento, degli alloggi ed a tutte le misure protettive contro le influenze climatiche. In poche parole, su questo argomento possiamo concludere con DUTROULAU, sostenitore della natura infettiva dell'epatite, che l'influenza delle bevande alcooliche ed eccitanti si comprende meglio di quello che non si possa dimostrare, ma non vi si deve annettere soverchia importanza, vale a dire esse agiscono soltanto come cause predisponenti.

**Calore prolungato, raffreddamenti.** — Fra le cause predisponenti bisogna aggiungere ancora l'azione prolungata del calore, la quale ha per effetto di produrre un ingrossamento del fegato che alcuni interpretano come iperemia attiva (esagerazione dell'attività fisiologica), altri come congestione passiva (torpore funzionale) (1). Vengono invece allegati come cause occasionali gli strapazzi, le intemperie, i raffreddamenti. Nelle regioni in cui l'epatite è endemica, il massimo di frequenza si nota nella stagione di estreme fluttuazioni diurne della temperatura (notti assai fredde che seguono a giornate calde). E questo fatto ci spiega come anche in una stessa zona predomini questa malattia in quelle località che hanno un clima più variabile (HIRSCH).

---

(1) L'opinione accreditata dal SACHS ed altri è che, essendo diminuita l'attività funzionale dei polmoni, i processi di ossidazione e di eliminazione dell'acido carbonico vengono disimpegnati dal fegato in parte maggiore che non nelle circostanze ordinarie dei climi freddi. Anzitutto bisognerebbe provare la diminuita funzionalità del polmone; si dice bensì che l'aria rarefatta dal calore è men ricca di ossigeno, ma si ha lo stesso caso sulle montagne per la diminuita pressione atmosferica e ben si sa che i polmoni si compensano con l'accelerazione e la profondità delle escursioni respiratorie. Più logica ci pare l'opinione di coloro che ammettono un torpore dell'apparato digerente e soprattutto del fegato, nel quale si troverebbe per ciò una stasi permanente sanguigna e biliare; in tale stato, intestino e fegato sarebbero terreno favorevole all'invasione de' germi morbifici.

**Malaria.** — Si deve ammettere con la maggior parte degli autori che l'ascesso epatico insorge non infrequentemente in persone sofferenti di iperemia cronica del fegato, in conseguenza di una protratta infezione malarica, e che perciò la malaria possa in certa guisa predisporre all'ascesso epatico.

Tuttavia, per quanto la cachessia e la congestione del fegato da infezione malarica possano predisporre all'epatite suppurativa, la teoria di HASPEL, FOIRET, DUTROULAU ed altri che hanno assegnato per la sua patogenesi una importanza quasi esclusiva al paludismo, è contraddetta da molti fatti.

Sfogliando la letteratura casuistica, vediamo bensì che soventi si parla di febbri intermittenti precesse, ma bisogna essere un po' scettici a questo riguardo.

L'epatite dei paesi caldi comincia sovente con una febbriciattola intermittente con brividi e sudori; tali sintomi, comuni alle febbri da suppurazione e a quelle d'origine malarica, possono ed hanno certamente in molti casi dato luogo a false interpretazioni.

Nell'India stessa, e nei paesi tropicali in genere, non sono le provincie più infestate dalla malaria quelle in cui più inferisce l'epatite. È noto che dessa è assai meno comune nelle Indie occidentali che nelle orientali, mentre la malaria è ugualmente perniciosa in ambedue. Inoltre in quei paesi di climi temperati, ove la malaria è più che mai intensa, l'ascesso epatico è rarissimo. Infine i casi clinici c'insegnano che, se questa malattia s'innesta volentieri sopra un fondo malarico, si può sviluppare benissimo senza di esso.

**Dissenteria.** — A ragione è stato detto che l'epatite concorre con le febbri malariche e la dissenteria a formare il trio delle malattie tropicali nel senso stretto della parola. Infatti, esse, benchè non sconosciute nei climi temperati, formano in molti punti della zona torrida il substrato di quasi tutta la patologia, ed in certe località, e soventi in uno stesso organismo, si intrecciano fra loro in modo tale che ben si possono scusare gli apprezzamenti erronei enunciati in proposito da molti autori, come, per esempio, quello che: « l'epatite sia la dissenteria del fegato, vale a dire un'inflammazione specifica del fegato, nata sotto l'influenza del miasma palustre » (1). Non è qui il luogo di dimostrare coi dati accumulati da tanti osservatori che la dissenteria non ha punto che fare con la malaria.

Ma non si può dire altrettanto della dissenteria e dell'ascesso epatico; il secondo invero è soventi in connessione di dipendenza dalla prima, come vien dimostrato dalla geografia medica, dalla clinica e dall'anatomia patologica. Su questo punto però i dati della geografia medica e dell'epidemiologia hanno offerto campo a infinite discussioni, e molti perciò contestano ancora l'affinità eziologica fra epatite suppurativa e dissenteria. Ma gli argomenti, che apparentemente convalidano tale contestazione, cadono quando si distingue la dissenteria acuta

---

(1) OLMETA e FOIRET, citati da HIRSCH.



ed epidemica, che si può incontrare in ogni clima e paese, da quella endemica e con tendenza alla cronicità, quale si trova in certi climi tropicali e pretropicali ed in forma sporadica anche presso di noi.

Nei nostri paesi sono frequenti le epidemie dissenteriche estive che scoppiano quasi ogni anno, in certe provincie, ma in esse è rarissima la complicazione epatica. BALLY e ROKITANSKY non l'hanno mai osservata (1) e così pure BERTRAND in un'epidemia occorsa a Tolone nel 1887 (2); nemmeno se ne fa parola nelle ultime epidemie rurali, ben studiate da diversi autori, ora che si agita la questione dell'eziologia della dissenteria.

Nella *Relazione sanitaria sugli eserciti germanici nella guerra contro la Francia* del 1870-71, le cifre che si riferiscono alla dissenteria danno ben 38,652 casi con 2380 decessi; orbene, in tutti i rapporti necroscopici non si parla mai di ascesso epatico, mentre si accenna talvolta a processi patologici secondari in organi più lontani, come aderenze pleuriche, infarto emorragico dei polmoni, idropericardio, ecc.

Lo stesso avviene nelle grandi epidemie dei paesi caldi; HIRSCH cita il resoconto di una disastrosa epidemia dissenterica avvenuta fra le truppe inglesi a Wallajabad; si fece la necropsopia di quasi tutti i cadaveri, e si trovò una sola volta il fegato suppurato.

KIENER e KELSCH, così validi e incondizionati sostenitori della dissenteria epatica, affermano di non aver avuto un sol caso di queste complicazioni in un'epidemia estiva osservata fra militari in Algeria, a Costantina, nel 1878. Altri autori francesi sono concordi nell'affermare che la dissenteria nelle sue recrudescenze epidemiche, al Senegal, alla Martinica, in Algeria, ecc., durante le guerre di conquista, non ha dato un numero di ascessi del fegato proporzionato alla cifra dei morti. Così si spiega ancora come in certi paesi tropicali (p. es. Pondichéry) la dissenteria vi sia gravissima in certi anni, mentre l'ascesso epatico vi è positivamente raro, tanto fra i nativi quanto fra gli europei (3).

A riscontro di questa serie di fatti che riguardano la dissenteria epidemica, troviamo che la dissenteria sporadica e cronica dei nostri climi ha un coefficiente di complicazione suppurativa del fegato abbastanza elevato, mentre nei paesi caldi ove la dissenteria è endemica, su 100 morti di questo morbo l'autopsia rivela da  $\frac{1}{6}$  ad  $\frac{1}{4}$  di ascessi epatici; inoltre lo studio clinico ed anatomico degli ascessi epatici dei paesi caldi dimostra che sono soventissimo, per non dire quasi sempre, secondari alla dissenteria (4).

(1) BALLY - *Lancet*, 1870 - Su 100 casi osservati a Milbank-prison non un solo caso di ascesso epatico.

(2) BERTRAND - *Arch. de Méd. Nav.*, 1883.

(3) Si hanno delle gravi epidemie che danno fra gli indigeni colpiti fino il 90% di morti, mentre l'ascesso epatico è raro; lo stesso dicasi di Zanzibar (BERTRAND e FONTAN, *Traité de l'hépatite suppurée*, pag. 187).

(4) Secondo KARTULIS gli ascessi epatici tropicali da mettersi in rapporto con la dissen-

Sui dati epidemiologici si possono adunque distinguere pei loro effetti due varietà di dissenteria, l'epidemica e l'endemica (1). Quella, legata alle privazioni ed agli sforzi che necessitano la guerra e la lotta contro gli ostacoli naturali, manifesta la sua gravità con un corso acuto ed un potere altamente contagioso; questa, acquistata con l'esporsi alle lente influenze endemiche dei climi caldi, rivela la sua propria essenza con una fissità maggiore, con la tendenza alle recidive, e soprattutto con la frequenza delle suppurazioni epatiche (KELSCH e KIENER).

Se così non fosse, noi dovremmo veder seguire dappertutto alle stesse cause gli stessi effetti, e fra l'altro dovremmo trovare una perfetta rispondenza fra la gravità della dissenteria e la frequenza dell'ascesso epatico, il che non è, come risulta da alcune cifre che riportiamo da una tabella riferita da BERTRAND e FONTAN.

Onde da questi ed altri confronti questi autori concludono:

« Tous les pays à dysenterie ne sont pas des pays à hépatite; tous les pays à hépatite sont des pays à dysenterie ».

	Epatite		Dissenteria e diarrea	
	Casi per cento sul totale degli entrati	Morti per cento degli ammessi per epatite	Casi per cento sul totale degli entrati	Morti per cento degli ammessi per dissenteria e diarrea
Senegal .....	2.27	8.42	15.12	7.30
Cocincina .....	0.67	11.50	17.93	6.16
Martinica .....	3.31	9.52	12.50	2.52
Madras .....	2.64	8.49	9.15	7.93
Bombay .....	0.08	11.05	9.10	39.0
Hong-Kong .....	1.92	21.97	28.42	17.29

teria costituiscono il 60%; il resto sarebbe dato dagli ascessi idiopatici. ZANCAROL ritiene questa cifra molto inferiore alla realtà: 1° perchè quando la dissenteria è leggera e di breve durata non lascia alcuna traccia del suo passaggio sull'intestino; 2° vi son dei casi in cui si incontrano sui cadaveri delle ulcerazioni o cicatrici intestinali malgrado che il malato abbia negato di aver avuto la dissenteria; 3° si trovano dei dissenterici che non hanno alcun sintomo di questa affezione (fatto constatato più d'una volta nella dissenteria sperimentale del gatto e sui malati) e malgrado ciò si trovano presso questi malati delle lesioni tipiche della dissenteria.

Rouis in Algeria ha trovato che le lesioni dell'epatite suppurata e della dissenteria coincidono in nove decimi dei casi. JULIEN in Cocincina, su più di 200 autopsie, incontrò solo 2 ascessi epatici senza lesioni intestinali. BERTRAND all'ospedale di St-Mandrier, dal 1875 al 1891, su 100 casi di ascesso epatico, in cui la diagnosi risultò dall'operazione chirurgica, dall'autopsia o dall'evacuazione spontanea del pus, trovò 91 volte note di dissenteria: 14 dubbie, 77 anatomicamente o clinicamente ben caratterizzate (BERTRAND e FONTAN. op. cit., pag. 202).

(1) Non bisogna confondere con le vere epidemie l'aumento dei casi della dissenteria endemica, che ha luogo nei paesi caldi in certe stagioni e più in certi anni, probabilmente per cause meteorologiche favoreggianti.

### Patogenesi.

A spiegare l'intimo rapporto fra ascesso epatico e dissenteria BUDD propose la sua nota teoria dell'*assorbimento settico e piemico*. Egli si fondava sul fatto che nei paesi freddi i pochi casi di ascesso epatico sono dovuti quasi sempre ad un processo infiammatorio infettivo della vena porta (pileflebite) o delle sue radicette, oppure ad operazioni chirurgiche o traumi seguiti da ulcerazione o disintegrazione gangrenosa della mucosa intestinale. Evidentemente in tali casi non si tratta che di ascessi metastatici, prodottisi nel corso di una vera piemia; ma pure su fatti di questo genere, per analogia, BUDD edificò la teoria che l'ascesso epatico tropicale fosse connesso da vincoli di causalità con la dissenteria endemica dei paesi caldi, la quale produce pure ulcerazione dell'intestino crasso. Codesta dottrina fu accettata con grande entusiasmo tanto dai medici delle colonie, quanto da quelli d'Europa, ed è ammessa nei trattati e nelle memorie più recenti. Però vennero opposte ad essa molte obbiezioni, basate sulle statistiche e su fatti clinici e anatomici.

FRERICHS, tenendosi strettamente alle leggi della patologia, nega l'assorbimento di materiali necrotici dalle ulcere dissenteriche, perchè vediamo che esso non ha luogo in circostanze analogamente favorevoli per ulcerazioni tifoidee e tubercolose dell'intestino.

Ciò è vero solo in termini generali, poichè qualche caso di ascesso epatico consecutivo ad ulcere tifoidee si ha, quantunque molto raramente in confronto ai tanti casi di questa comunissima malattia.

È specialmente in India che la teoria di BUDD ha incontrato opposizione; per la maggior parte dei medici anglo-indiani l'epatite precede o è contemporanea alla dissenteria, e soventi si verifica essendo sano l'intestino. Per essi la dissenteria sarebbe adunque una frequente e grave complicazione dell'ascesso epatico, ma non vi è una relazione causale fra le due malattie e la loro coesistenza è dovuta ad una semplice coincidenza.

Altri, fra cui HIRSCH, non negano in modo assoluto questa relazione di causa, ma la riducono ad un numero assai ristretto di casi. Così MURCHISON distingue due classi d'ascessi epatici, l'ascesso *tropicale*, generalmente voluminoso e solitario, causato dal clima e dall'igiene difettosa, e l'*ascesso piemico* a piccoli focolai multipli che prende origine dalle condizioni comuni dell'infezione purulenta.

I due argomenti principali di codesti oppositori sono:

1° la rarità della complicazione dissenterica nell'epatite dei paesi caldi; or questo è un errore, come dimostrano le statistiche e le osservazioni accurate di antichi e recenti osservatori da noi riferite;

2° assenza totale dei grandi ascessi del fegato durante o in seguito alla



dissenteria dei nostri paesi; ed anche questa proposizione è inesatta, giacchè se è vero il fatto per la dissenteria epidemica, non lo è per la dissenteria sporadica, che ha tendenza alla cronicità e che clinicamente è identica alla dissenteria endemica dei paesi caldi.

Anche qui adunque bisogna distinguere fra dissenteria e dissenteria. Abbiamo già visto nel capitolo precedente come i fautori del dualismo della dissenteria ritengano l'*Amoeba coli*, presente nelle forme persistenti e recidivanti specie dei paesi caldi, un fattore rilevante nell'eziologia e nella evoluzione della dissenteria ivi endemica; l'ameba avrebbe, secondo questi autori, una importanza primaria nella genesi degli ascessi epatici preceduti o accompagnati da dissenteria.

Invero, la coesistenza, o la preesistenza della dissenteria negli infermi di ascesso epatico è, come abbiám già visto, un fatto abbastanza frequente, messo in evidenza da molte statistiche, nei paesi ove le due malattie sono endemiche; ma ivi pure si trova un certo numero di casi senza affezione preesistente o concomitante della mucosa intestinale, in cui l'ascesso ha avuto un'origine primitiva quasi autoctona, e che, per conseguenza, non sembra essere determinato da alcuna causa apprezzabile. Perciò i primi vengono detti *ascessi dissenterici* e gli altri *ascessi idiopatici*.

L'esame batterioscopico e le culture del pus negli ascessi epatici rivelano la presenza dei più comuni microrganismi piogeni, streptococchi e stafilococchi, ora isolati, ora associati fra di loro o con altri bacilli sporigeni e tifosimili; più rari sono il bacillo piocianico e il colibacillo. Qualche volta il reperto è invece negativo per essersi esaurita la vitalità di quei microrganismi. Secondo le ricerche di KARTULIS, OSLER, COUNCILMANN, LAFLEUR, KRUSE e PASQUALE, gli ascessi epatici, che stanno in rapporto con una dissenteria pregressa o concomitante, contengono anche quasi sempre le amebe dissenteriche (1); negli ascessi così detti idiopatici si trovano invece soltanto i soliti microrganismi piogeni.

Per ciò che riguarda gli ascessi idiopatici, l'unica spiegazione conciliabile con le nostre attuali conoscenze si è che, nei paesi caldi, un complesso di circostanze congiuri a rendere il fegato un *locus minoris resistentiae* dell'organismo umano, ondè esso diventa un terreno favorevole allo sviluppo delle colonie di microrganismi piogeni, su per giù come vediamo nei nostri paesi gli adolescenti nel periodo dello sviluppo, all'infuori di ogni trauma o lesione locale, esser predisposti all'osteomielite infettiva prodotta da quegli stessi batteri. Il trasporto dei bacilli al fegato si farà per via dei vasi capillari, tanto che questi bacilli provengano dalla circolazione generale per mezzo delle arterie epatiche, come dalla circolazione addominale per mezzo della vena porta.

---

(1) Talvolta le amebe esistono solo in piccolo numero nel pus, ma al contrario son molto numerose nelle pareti dell'ascesso come nei piccoli rami della vena porta (VASSE, *Semaine médicale*, 1891).

In quanto agli ascessi d'origine dissenterica, pare verosimile la spiegazione che ne dà il KARTULIS: « Nelle ulcere della dissenteria le amebe spesso invadono tutti gli strati del canale, e soprattutto i capillari della sottomucosa. Di là, attraverso le vene della porta, arrivano al fegato accompagnate da detriti, da corpuscoli sanguigni e da vari microrganismi. Questi ultimi producono la suppurazione, ma soltanto in conseguenza della predisposizione locale prodotta dalle amebe, giacchè queste, mediante le lacerazioni dei vasi sanguigni, spesso danno luogo a lesioni notevoli. Che le amebe sieno di grande importanza nella produzione degli ascessi del fegato lo si può arguire dal fatto che le ulcerazioni tifiche e tubercolari dell'intestino sono di rado complicate da ascessi del fegato. I microbi piogeni muoiono rapidamente negli ascessi, mentre le amebe restano vive più a lungo, anche per più di due mesi ».

Accade infatti di trovare ascessi già sterili di batteri e ricchi ancora di amebe vivacissime.

Abbiamo già detto altrove che l'influenza delle amebe nella dissenteria è combattuta da molti e l'argomento principale si è che esse si trovano soventi anche nei sani e in malati di altre infermità. Ciò è vero, e l'agente primario d'ogni forma di dissenteria dev'essere, secondo hanno dimostrato CELLI e FIOCCA, il colibacillo, associato con altri batteri, con una special virulenza, per cui produce una dissenterotossina, la quale ha una azione elettiva sul crasso e vi determina le tipiche e ben note alterazioni. Ai sostenitori dell'ameba non resta che accordare a questo protozoo un'influenza secondaria sulla ulteriore evoluzione della malattia, essendosi osservato che la sua presenza è legata a lesioni prevalenti nella sottomucosa e ad una maggior persistenza della malattia, come pure ad una particolare frequenza della complicazione con l'epatite suppurativa. Infatti, che l'ameba rimanga indifferente ed allo stato di semplice commensale sulla mucosa sana lo si capisce, ma non si comprende più la sua innocuità quando, caduta la barriera epiteliale, questo veicolo di altri microrganismi si insinua nei tessuti e penetra fin nel fegato, dove certamente non si incontra allo stato sano.

Se adunque l'ameba ha una parte nella dissenteria, essa è certo secondaria, ma può diventare primaria la sua importanza nella genesi dell'ascesso epatico, come veicolo di piogeni. Così solamente si può spiegare la rarità dell'epatite suppurativa nelle grandi epidemie dissenteriche d'ogni paese, in cui la malattia ha un decorso acuto, e la sua frequenza nelle forme endemiche dei paesi caldi, non rarissime, in forma sporadica, anche nei climi temperati. Con ciò non si esclude la possibilità d'una genesi puramente batterica dell'ascesso epatico; con tanti microrganismi piogeni infiltranti le ulcere dissenteriche, la cosa può seguire anche senza l'aiuto e l'intervento delle amebe, ma in pratica ciò avviene assai più di rado.

Una parte va fatta anche alle tossine portate in circolo, le quali, quando

la malattia dura a lungo, è probabile finiscano per irritare in modo speciale il fegato — uno dei grandi depuratori dell'organismo — e renderlo per lo meno adatto allo sviluppo dei piogeni.

*Risultati sperimentali.* — Finora l'unico che abbia cercato di riprodurre l'ascesso epatico negli animali (conigli e cani) è stato il BERTRAND.

1° L'iniezione diretta e traumatica di microbi piogeni (stafilococco aureo) gli ha dato 2 successi e 2 insuccessi. I microrganismi piogeni introdotti nel tessuto epatico *possono* dunque determinarvi la infiammazione suppurativa, ma tale effetto non è costante e il tessuto epatico sano pare un terreno di cultura sfavorevole per tali batterii;

2° Le iniezioni delle stesse culture nella vena porta hanno sempre dato risultato *negativo* e in due soli casi risultato *dubbio*. Qualcuno dei primi autorizza l'A. a concludere che dei microbi *possono*, per la vena porta, attraversare il fegato senza arrestarvisi, e circolare in seguito nell'organismo, senza che insorgano accidenti che siano la conseguenza immediata o prossima di tale diffusione (1).

Nessuna luce viene al processo dell'epatite suppurativa da siffatte esperienze, salvo i fatti negativi che provano una refrattarietà speciale del fegato alla suppurazione. Sarebbe utile riprendere tali esperienze anche con materiale dissenterico ed in animali più sensibili a tale infezione.

### Anatomia patologica.

Su 101 autopsie, ROUS trovò normale il volume del fegato in 28 individui, aumentato in 70, diminuito in 3. Tale aumento dipende massimamente dalla distensione dell'organo, provocata dal pus accumulato nell'ascesso. A prescindere dalla parte occupata dall'ascesso, il resto del tessuto epatico appare ipertrofico nei casi acuti (iperemia e leggero grado di epatite parenchimatosa), atrofico invece nei casi cronici; ma il più delle volte si trova normale.

La sede dell'ascesso è quasi sempre il lobo destro (75-80 %); esso è ordinariamente situato presso la superficie e la frequenza delle varie sue positure va decrescendo in quest'ordine: faccia convessa, margine posteriore, faccia concava.

Uno dei caratteri dell'ascesso epatico dei paesi caldi è appunto la frequenza della sua unicità e vastità a differenza degli ascessi metastatici, che sono quasi sempre piccoli e numerosi. Tuttavia questa non si deve prendere come una regola fissa. ZANCAROL ha trovato 60.19 % di ascessi unici in una serie di 211 autopsie; dei 300 casi riuniti da WARING in climi tropicali vi fu il 62 % di ascessi unici; quando sono multipli è rarissimo che superino il numero di tre.

---

(1) BERTRAND e FONTAN, op. cit., pag. 234 e seguenti.



La molteplicità si spiega del resto col modo di origine. Infatti, l'iperemia e la tumefazione del viscere non sono quasi mai generali, e l'infiammazione del parenchima epatico rimane quasi sempre circoscritta in uno o più focolari di rammollimento che terminano in suppurazione. Codesti focolai, ingrandendosi, hanno tendenza a fondersi insieme, e si forma così un ascesso solitario; se invece i focolai si uniscono in gruppi, si ha l'ascesso multiplo.

È raro osservare il fegato in un periodo anteriore alla suppurazione; ma, quando il morbo ha un corso molto precipitoso, la morte precoce previene la formazione dell'ascesso. In simili casi si può trovare una regione epatica, che, per una superficie di sezione più o meno estesa, presenta varî isolotti di parenchima rammollito, di color grigio-giallastro e infiltrato di pus, sopra un fondo rosso formato da una zona di fegato congestionato. Isolotti più grandi risultano dalla confluenza di altri più piccoli. La suppurazione comincia dai lobuli, e son essi che si trasformano in una macchia gialla, la quale dà col raschiamento una gocciolina di pus.

Un simile processo si osserva pure nei dintorni degli ascessi recenti, pei quali la fusione purulenta è appena incominciata nella parte centrale del focolaio infiammativo; allora la parete di questa incipiente raccolta purulenta è perciò anfrattuosa e quasi villosa. Solo in un periodo più tardivo le pareti si detergono e si organizza la così detta membrana piogenica, che risulta formata da un tessuto di neoformazione con tendenza a diventar fibroso e quindi a indurirsi e a retrarsi. In dipendenza dell'età dell'ascesso, la membrana piogenica è talvolta siffattamente spessa e fitta che la raccolta ne rimane incapsulata; altre volte è tenue, friabile e lacerabile, oppure infiltrata di siero purulento.

In base a queste diverse apparenze sono state distinte varie forme di ascessi epatici:

1° *Ascessi necrotici* causati da embolia e piemia con focolai di necrosi (*local deaths* degli inglesi); tali focolai sono circondati da tessuto congestionato e quindi da suppurazione, che tende a circoscrivere ed eliminare la porzione necrosata. L'origine di tali ascessi è una flebite della vena porta; in questa forma che è la più mortale si trova di solito un numero considerevole di ascessi in rapporto colle ramificazioni della vena porta; le loro pareti hanno aspetto cangrenoso.

2° *Ascessi flemmonosi*; sono i più frequenti e formano in generale una vasta cavità contenente pus color cioccolato o grigio rossastro con pareti villose e anfrattuose.

3° *Ascessi incistati o incapsulati* cioè in forma di saccoccia purulenta limitata da pareti fibrose, con pus cremoso, raramente sieroso, di color verdastro. Le ultime due forme non sono che gli stadii successivi di uno stesso processo morboso, e praticamente si osservano molte forme intermedie che sono altrettante varietà evolutive di un'affezione in cui non si trova traccia di flebite.

Son questi gli ascessi in cui le alterazioni appaiono più limitate; essi son soventi unici e ad ogni modo mai molto numerosi e, mentre nei primi vi ha nel parenchima epatico note di infiammazione diffusa, qui non si osserva che una semplice congestione in una zona sottile in vicinanza dell'ascesso. Nella cavità di questi ascessi si incontrano talvolta i vasi epatici indurati e tesi in forma di cordoni, i quali corrispondono alle ramificazioni della vena porta. A misura che l'ascesso procede a guarigione la cavità si restringe concentricamente. Il guscio che serve di parete diventa sempre più fibroso, esso prende un colorito madreperlaceo e l'ascesso, che aveva prima della sua apertura delle dimensioni abbastanza grandi da contenere fin due litri di pus, finisce per guarire, lasciando al suo posto una cicatrice del volume di una mandorla in un parenchima perfettamente normale (ZANCAROL).

Secondo CORNIL e BABES « all'esame istologico si osserva che i capillari degli isolotti da cui comincia il processo suppurativo, sono più o meno riempiti qua e là da micrococchi agglomerati in masse zoogleiche, che è facile mettere in evidenza, sia trattando il taglio non colorato con l'acido acetico cristallizzato, sia colorandolo con violetto di metile. I capillari contengono inoltre dei globuli bianchi più o meno alterati e un piccolo numero di globuli rossi. Alla superficie degli isolotti, lungo le vene porte o intorno alla vena centrale, si vedono delle cellule migratrici. Tutte le trabecole di cellule epatiche dell'isolotto malato sono diventate pallide, granulose; esse sono mortificate e si colorano male, i loro nuclei sono meno visibili o distrutti e finalmente esse si atrofizzano e si riducono in granulazioni, mentre i loro detriti si mescolano alle cellule migratrici per formare il liquido puriforme che si riscontra nell'isolotto. Gli isolotti vicini a quello che si è così ascessato presentano semplicemente una congestione, un riempimento e una distensione dei loro vasi capillari per opera del sangue ed una infiammazione del tessuto perilobulare, segnato da una raccolta di cellule rotonde negli spazi portalì ».

Nei morti per ascesso epatico si incontrano soventi *lesioni di organi vicini*. Il diaframma, la pleura, il polmone destro, anse intestinali, ecc., possono esser lesi per diffusione di processo infiammatorio e consecutive aderenze e perforazioni. Quanto agli altri organi, il più sovente interessato è il tubo gastroenterico. Le alterazioni si riducono per lo più all'intestino crasso la cui mucosa è spesso sede di un lavoro essudativo ed ulceroso proprio della dissenteria.

### Descrizione clinica.

**Nosografia.** — Fino a tempi relativamente recenti la suppurazione del fegato era apparsa agli studiosi come il termine finale, a cui poteva metter capo qualsiasi processo infiammatorio di questa ghiandola, foss'egli originato dall'infezione malarica o dissenterica, o determinato invece da influenze me-

teoriche o da disordini dietetici. Si trova bensì a questo riguardo qualche accenno e qualche felice intuizione nella scuola greco-latina e nel rinascimento delle scienze mediche, specie nelle opere del BIANCHI e del MORGAGNI (1); ma si può affermare che solo nel presente secolo venne determinata la sua specificità clinica per opera di ANNESLEY, il quale, per il primo (1828), dimostrava con una serie di osservazioni il nesso patogenico fra dissenteria ed ascesso epatico, benchè lo interpretasse alla rovescia (2). Le ultime ricerche hanno confermate e corrette codeste vedute, ma ciò non di meno la diagnosi, specialmente ai primordi della malattia, è sempre circondata da molte e gravi difficoltà, che solo possono essere sormontate applicando i più recenti mezzi di investigazione.

Frattanto si capisce come la nosografia di un organo, soggetto nei paesi caldi a tante e diverse cause patogene, risenta ancora di questa incertezza delle cognizioni mediche. Infatti, se sfogliamo le memorie di patologia esotica, si incontra sovente il semplice nome di epatite.

Si parla di varietà acute, subacute e croniche ma in modo vago e mal definito. Non è nemmeno stata tracciata una chiara distinzione fra la congestione e l'epatite. Del resto queste classificazioni sono puramente scolastiche, e niente è più frequente che il passaggio da una forma all'altra. Epatite cronica vien chiamata una persistente condizione di iperemia e di ingorgo del fegato, che passa ordinariamente a risoluzione col cambiamento di clima; ma, se vien trascurata, può subire delle acutizzazioni e passare a suppurazione, ovvero terminare, a seconda di altre cause concomitanti e prevalenti, in una degenerazione amiloide, grassa, pigmentaria e cirrotica del viscere. Quando poi il processo infiammatorio è meno lento e la sua sintomatologia è più tumultuosa, può ancora risolversi, ma per lo più sorpassa un certo limite della resistenza organica, e l'esito suo è naturalmente l'ascesso. Noi abbandoniamo volentieri tutto questo dottrinale antiquato; per noi l'epatite suppurativa è unica e dipende dalla penetrazione di germi piogeni nel viscere. Solo in omaggio al bisogno naturale dell'uomo di classificare tutto ciò che cade sotto la sua osservazione, gioverà dare il profilo generale delle principali forme in cui si può manifestare che noi ridurremo a tre.

A scanso di ripetizioni diremo qui che sovente, se non sempre, l'anamnesi rivela la preesistenza o la concomitanza di un flusso dissenterico o diarroico, che deve esser tenuto in conto come elemento patogenico e diagnostico.

**Congestione epatica** (*point de côté hépatique*). — Indipendentemente dalle stasi per alterazioni di altri visceri (fegato cardiaco), nei paesi caldi si sogliono

(1) BIANCHI. *Historia hepatica, seu de hepatis structura*, ecc. Taurini, 1710. — MORGAGNI. *De sedibus et causis morborum*. Patavii, 1765.

(2) ANNESLEY, partendo da osservazioni non sempre esatte, asseriva che in molti casi l'epatite precede la dissenteria e, volendo spiegare tale fatto, attribuì la colite dissenterica all'azione della bile viziata del fegato già infermo. Ipotesi destituita d'ogni fondamento, perchè questa alterazione della bile non è mai stata dimostrata e si sa che l'intestino tenue, che primo risente l'azione della bile, non si trova quasi mai alterato nella dissenteria.



sviluppare in ogni stagione delle iperemie epatiche, o congestioni che si vogliano dire, dovute all'azione di cause irritanti sul parenchima epatico.

A prescindere da quelle determinate dalla presenza dell'ematozoa malarico, tali congestioni epatiche sono per lo più d'origine gastro-intestinale, e dipendono da cause varie e sovente concomitanti: vivande eccitanti o mal masticate o alterate, alcoolici, ecc., toxine risultanti da abnormi fermentazioni per cattiva funzionalità del tubo digestivo e specialmente del grosso intestino.

È risaputo che il contenuto intestinale liquido, ricco di tali materiali irritanti, assorbito dalla vena porta, attraversa il fegato in cui la circolazione è assai lenta. Così le bevande alcooliche, le toxine (alla stessa guisa del piombo e dell'arsenico in certi avvelenamenti) si fissano nel fegato e vi determinano congestioni passeggerie o croniche influendo in cattivo modo sulle cellule epatiche.

Nei climi tropicali, codeste congestioni pare siano favorite altresì dall'atonìa dei vasi e dalla diminuita energia del cuore per l'influenza deprimente del calore prolungato, come ancora dal torpore generale di tutto l'apparato digerente e dei suoi annessi. In minor grado si avvera la stessa cosa nei nostri paesi, durante la stagione estiva e soprattutto nei luoghi umidi.

Il sintomo soggettivo più molesto pel malato è un senso di peso all'ipochondrio destro e talvolta una vera dolenza di quella regione, ma ben di rado vien accusato un dolore riflesso alla spalla. Mentre siffatti fenomeni dolorosi locali sono da taluni a mala pena avvertiti, in altri ammalati possono essere abbastanza vivi da provocare uno spasimo sotto gli sforzi respiratori, onde esiste perfino una leggera dispnea e un senso di stiramento e di stringimento del torace, allorchè l'ammalato prende certe posizioni.

Ciò può dipendere tanto dalla tumefazione dolorosa che distende la capsula del Glisson, quanto da una lieve e incipiente periepatite. La tumefazione dell'organo si rivela infatti ad un esame obbiettivo accurato. A questo scopo la percussione non è sempre il mezzo più acconcio e che meriti maggior fiducia; poichè varie alterazioni degli organi toracici e la pneumatosi stomacale e intestinale possono modificare la linea di ottusità del fegato. Maggior luce si avrà da una buona e metodica palpazione, mentre si faranno eseguire dall'ammalato larghi movimenti respiratorii.

Un sintomo importante per la sua frequenza è poi la presenza dell'urobilina nell'urine, a cui si aggiunge sovente la bilirubina. Rare volte si nota un vero ittero; invece più frequente è la tinta subitterica.

La malattia può decorrere senza febbre, ma, per lo più, si ha un'effimera e leggera accensione febbrile.

Quasi sempre vi è cefalea, anoressia, dimagrimento e diminuzione di forze; talvolta vomiti, costipazione, ma più sovente evacuazioni sciolte, biliose o dissenteriche, insomma si hanno quasi sempre i segni di un disordine più o meno

grave delle vie digerenti. Nella milza si potrà constatare un lieve aumento di volume; si osserveranno ancora epistassi ed altri disordini circolatorii, specialmente della vena porta, con la comparsa di emorroidi. Tutti questi però sono sintomi affatto secondari di fronte agli altri più importanti per la diagnosi quali sono: l'aumento di volume del fegato, i fenomeni dolorosi nella regione epatica, le modificazioni dell'urina ed i sintomi febbrili.

I fenomeni ed i disturbi sopradescritti durano pochi giorni o alcune settimane, poi scompaiono completamente, ma talvolta si hanno delle ricadute e rimane un'epatomegalia con dei lievi incomodi, che annunciano lo stabilirsi di una epatite cronica. In altri casi poi la congestione epatica non costituisce che il prodromo di una vera epatite acuta suppurativa. A questa deve sempre pensare il medico che esercita nei paesi caldi.

Infatti, se i fenomeni febbrili, anzichè essere effimeri, hanno decisa tendenza a persistere, si avrà ragione di dubitare che non si tratti di una congestione epatica semplice, la quale per sè stessa non può dare una febbre durevole, ma che si tratti bensì di una vera infezione del fegato, vale a dire della penetrazione in esso di microrganismi patogeni.

Siccome però la febbre può assumere il tipo remittente o intermittente, è ancora possibile che la malattia venga confusa con la congestione epatica di origine puramente malarica; ad eliminare tale dubbio o errore, bisognerà assicurarsi che non esista un ragguardevole tumore di milza, che la febbre resista ai chinacei e che il reperto degli ematozoi rimanga negativo.

**Epatite acuta.** — Come ogni infiammazione acuta, comincia con brividi e febbre viva. Questa presenta delle esacerbazioni vespertine e dura per lo più fino alla risoluzione. Con maggiore imponenza nello stesso tempo insorgono tutti i sintomi già descritti di una congestione epatica intensa, con dolore localizzato alla parte del viscere, dove esiste il focolaio infiammatorio. Tale dolore è pungente o gravativo e suole irradiarsi alla spalla, altre volte in basso; sempre forte, è acutissimo quando sopraggiunge la periepatite. La palpazione e la percussione lo esacerbano, e rivelano una tensione dell'ipocondrio e un aumento di volume del fegato, il quale sorpassa le costole; soventi sono anche spinti in alto i limiti superiori dell'aia epatica. In generale vi è decubito dorsale, ma nelle epatiti più gravi il malato si curva ad arco sul fianco sofferente per diminuire la tensione muscolare di quella regione. L'ittero è raro, più sovente vi ha una tinta subitterica, un color cereo cachettico con sclerotiche bluastre.

Le urine hanno il così detto colore emafeico, son cariche di pigmenti biliari, ma assai povere di urea e non sedimentose, contrariamente a ciò che si osserva nelle febbri malariche.

Vi è quasi sempre dispnea più o meno forte, accompagnata da tosse secca; anoressia, lingua patinosa, sete ardente e talvolta vomito. La temperatura rara-

mente arriva a 40°; la febbre può declinare dopo qualche giorno e scomparire quando l'epatite si risolve o passa allo stato cronico. La formazione del pus coincide però sempre con brividi o orripilazioni e sudori e con un nuovo rialzo termico e soventi con forti remissioni mattutine fino all'apiressia. Il decorso è variabilissimo, raramente ciclico. L'epatite, quando si risolve, non dura più di uno o due settenari, ma quando passa allo stato cronico o al suppurativo non è possibile prevedere il suo termine. In alcuni casi assai rari l'epatite si svolge tumultuosamente, e termina in pochissimi giorni con la gangrena dell'organo e accompagnamento di sintomi tifoidei, febbre intensa, brividi, feci gangrenose.

**Epatite cronica.** — Può insorgere spontaneamente in modo insensibile, ma progressivo, o costituire l'esito dell'epatite acuta o della semplice congestione epatica, come già si è detto; ciò accade specialmente nei paesi dei tropici, dove la risoluzione è assai più rara che presso di noi; ivi tale forma colpisce per lo più degli antichi residenti già soggetti a malaria e ad attacchi dissenterici, col fegato gonfio e dolente, onde riesce difficile ravvisare come cominci la fase nuova che porta alla suppurazione. In questo stato le sofferenze all'ipocondrio destro sono grandemente diminuite o cessate del tutto; però l'aia d'ottusità epatica è superiore al normale, persistono il malessere, l'inappetenza, lo stato gastrico e la disposizione alla diarrea. Sopravvengono soventi delle esacerbazioni, in cui tutti questi sintomi si fanno più accentuati. Se non si provvede con un cambiamento di clima, l'infermo deperisce e si accascia; il pallore cereo e subitterico, gli edemi alle estremità, leggeri versamenti sierosi nella cavità addominale, un catarro intestinale o una vera dissenteria, che esaurisce sempre più il paziente, indicano uno stato cachettico, il quale favorisce la fusione purulenta dei focolai infiammatorii. È solo a tale stadio avanzato che si fa per lo più la diagnosi di ascesso epatico; la suppurazione allora è rivelata da una febbre intermittente, a tipo irregolare, di carattere piemico, ma può insorgere subitamente coi sintomi tumultuari proprii dell'epatite acuta, sotto cui l'organismo esausto per solito soccombe.

**Forme varie.** — Gli scrittori di patologia esotica hanno descritto una quantità di forme di epatite suppurativa, ed hanno avuto buon giuoco giacchè poche malattie offrono come questa tanta variabilità di sintomi. Sorvoliamo sull'*epatite subacuta*, termine intermedio fra l'acuta e la cronica, ma accenniamo alle *forme fruste* in cui la serie dei sintomi non è completa, cioè mancano talvolta i sintomi locali, tal'altra i generali; nel primo caso è facile confonderla con una febbre o una febbre tifoide o una forma tubercolare, nell'altro si può prendere per una semplice congestione cronica.

La casuistica riferisce ancora delle *forme larvate* in cui una peritonite saccata o una pleurite destra o una dissenteria o una febbre tifoide, che decorrono contemporaneamente, presentano un complesso di sintomi tali da mascherare l'affezione primitiva.



Infine fra i casi più strani, ma men rari che non si creda, sono da annoverarsi le *epatiti latenti* o *ambulatorie*, in cui la suppurazione passa inosservata e provoca così poca reazione locale e generale che i malati continuano ad attendere alle loro occupazioni ed il silenzioso lavoro suppurativo non si scopre che all'autopsia o per la rottura dell'ascesso e la penetrazione del pus in una cavità vicina.

**Esiti.** — La risoluzione è possibile specialmente nelle forme acute e subacute, ma la suppurazione è un esito frequente dell'epatite, soprattutto nei paesi caldi. Nell'epatite cronica, in cui questo esito si può dire quasi inevitabile, è difficile precisare l'epoca in cui ha cominciato il processo suppurativo. Quanto alla ulteriore evoluzione dell'ascesso, si cita qualche caso di riassorbimento che lascia una cicatrice raggiata. Son rare eccezioni che riguardano i piccoli ascessi centrali e latenti e se ne comprende la ragione dacchè si è avuto in parecchi casi reperto negativo di microrganismi nel pus estratto; se la raccolta è limitata e i microrganismi poco virulenti hanno cessato di moltiplicarsi, soccombendo alla lotta fagocitica, il riassorbimento deve essere possibile.

Nelle forme acute l'infermo può soccombere per la forza del male stesso in preda a un profondo stato tifico; nelle croniche muore per lo più per esaurimento a cagione della febbre etica o delle recrudescenze di diarrea e dissenteria.

Se invece presenta una sufficiente resistenza e non vi è intervento chirurgico, il pus finisce sovente a farsi strada all'esterno, in seguito ad adherenze infiammatorie alle pareti addominali, oppure si versa nel peritoneo, nell'intestino, nello stomaco, nella pleura, nei polmoni. Si comprende come ciascuno di questi esiti debba avere la sua speciale fenomenologia ed influire in modo decisivo sulla probabilità, o meno, della guarigione.

### Analisi dei sintomi.

Come si è detto, il quadro morboso dell'epatite è estremamente variabile, di rado risponde schiettamente alle forme principali più sopra descritte, e, per raccapezzarsi nella sua diagnosi, è necessaria un'accurata e minuziosa analisi dei singoli sintomi.

**Stato generale.** — Le condizioni generali più o meno gravi dell'infermo talvolta dipendono più dalle complicazioni che dal processo infiammatorio del fegato.

Quando questo si sviluppa in un organismo deperito dalla malaria, dall'anemia tropicale, dalla dissenteria, la prostrazione e l'esaurimento sogliono esser maggiori che nei casi in cui la malattia si sviluppa indiopaticamente su di un organismo precedentemente sano. Si hanno delle storie di ascessi formati insidiosamente

senza nessun grave disturbo del malato, il quale attese alle sue occupazioni fino ad un periodo molto avanzato; e si citano casi di soldati, che disimpegnarono il loro servizio fino a poche ore prima che la morte li cogliesse per iscoppio dell'ascesso in una cavità chiusa. Ma, benchè in casi di questo genere l'ammalato possa conservarsi abbastanza ben nutrito, per poco che il decorso si protragga, l'intensità della febbre ed i fenomeni concomitanti bastano da soli a portare un dimagramento notevole con grave depressione fisica e morale. La ulteriore evoluzione della malattia, la rapidità maggiore o minore della convalescenza, variano pure moltissimo a seconda delle condizioni generali preesistenti e di quelle a cui venne ridotto il paziente per opera dell'inflammazione e suppurazione locale e delle sue eventuali complicazioni.

L'insonnia è uno dei fenomeni più costanti e, secondo DE CASTRO, è un sintomo di grande importanza, sempre presente anche quando il malato non accusa grandi dolori.

**Temperatura.** — L'innalzarsi della *temperatura* è pure un segno importante. Si ricordano bensì parecchi casi apirettici di epatiti croniche passate a suppurazione, ma è difficile e quasi inconcepibile che la raccolta purulenta si possa stabilire senza che la temperatura non sorpassi mai i limiti normali. Bisogna perciò prenderla con accuratezza, ogni ora, in modo da avere il tracciato completo delle oscillazioni termiche di una giornata. La febbre a tipo continuo remittente accompagna per tutto il suo corso l'epatite schiettamente acuta; nell'epatite cronica compare solo con la formazione dell'ascesso ed assume i caratteri della febbre etica (brivido, aumento termico verso sera, sudori notturni). Ma siccome fra l'epatite cronica e l'acuta havvi una serie infinita di forme intermedie, accade pure di osservare che la febbre, presente all'iniziarsi del lavoro infiammatorio, si dilegui all'atto della fusione purulenta per riaccendersi più tardi con accessi variabili di tipo, di intensità e di durata. La presenza del pus non è condizione assoluta di febbre, come già si è detto; questa può mancare affatto, sia, come opina il CIARAMELLI, per la spessezza della membrana piogenica che si oppone all'assorbimento dei veleni del pus, sia perchè la raccolta purulenta non ha raggiunto ancora un volume sproporzionato all'ampiezza della cavità che la contiene, e non vi subisce per conseguenza una pressione che dia luogo al riassorbimento e quindi ad una vera febbre suppurativa (UGHETTI) (1).

Bisogna ricordarsi che, soventi, chi soffre di epatite ha cominciato con soffrire febbri malariche; la diagnosi differenziale può essere difficile, perchè non

---

(1) Esiste presso gli affetti da calcolosi biliare una *febbre epatica*, parossistica, intermittente, con altissime temperature fino a 41°, con distacchi precisi, con itterizia, tumefazione notevolissima e forti dolori al fegato. Tutta questa sindrome può mentire una suppurazione del fegato. Si può evitare l'errore badando all'intensità del dolore colico violentissimo e improvviso, all'intensità dell'itterizia che accompagna la febbre, al modo più o meno tumultuario con cui si è avverata la tumefazione del fegato e ricercando nell'individuo i precedenti della calcolosi biliare (V. CARDARELLI. *Lez. sulle mal. del fegato*. Napoli, 1890, pag. 66).

è raro trovare il tipo intermittente quotidiano e talvolta anche terzano e quartano nell'epatite indipendente da malaria. La resistenza al chinino e i risultati negativi della ricerca dei parassiti malarici varranno ad indicare la vera origine della febbre, senza contare che nell'epatite un tipo intermittente schietto non si conserva a lungo, e subentrano presto accessi irregolari. Ancor più difficile è la diagnosi differenziale con le febbri tifoidee, così comuni nei nostri paesi e che, col loro tipo poco elevato, irregolare, ora remittente, ora intermittente, riproducono in modo quasi identico quello che di solito si osserva nell'epatite.

Riassumendo, la febbre nell'epatite suppurativa può manifestarsi fin dal principio; altre volte non si mostra che tardivamente, molto tempo dopo l'apparizione dei sintomi locali; in qualche caso costituisce il sintomo quasi unico della malattia, in altri fa completamente difetto, in altri ancora assume un andamento saltuario, variabile e capriccioso. Perciò la curva termica può fornire al medico criteri preziosi circa l'andamento della malattia, ma come elemento diagnostico ha un'importanza affatto subordinata ai

**Sintomi locali.** — Anzitutto è il malato stesso che richiama la nostra attenzione sulla regione epatica, sede di un dolore più o meno intenso, continuo o intermittente, che si esacerba o insorge con la pressione. Molte volte si tratta soltanto di un senso di peso o di un sordo dolore gravativo, e ciò accade in special modo per gli ascessi profondi. Infatti il tessuto del fegato sembra sia poco sensibile per sè stesso, ed il dolore è probabilmente dovuto alla pressione e alla distensione della capsula del GLISSON e soprattutto alla periepatite circoscritta, che si stabilisce quando il focolaio infiammatorio, o purulento, si origina o si fa strada verso la superficie del viscere. È allora che il dolore diventa acuto, lancinante, dispnoico. Soventi esso è localizzato in un punto che corrisponde alla parte infiammata, e perciò si può avere un criterio approssimativo per la ricerca e la puntura dell'ascesso. Altre volte il dolore si irradia in basso a tutto l'addome; più frequentemente, ma non in modo costante, si irradia alla spalla (talvolta al collo, al braccio e avambraccio), fenomeno che si fa dipendere dalla irritazione periferica del nervo frenico, riflessa ai nervi del plesso cervicale e brachiale o dall'eccitamento del pneumogastrico trasmesso a branche spinali accessorie.

Il dolore infine può essere così leggero da non richiamare l'attenzione del malato se non quando fa qualche pressione sul viscere. In generale, quando l'ascesso succede all'epatite acuta, le sofferenze del malato diminuiscono. Se il medico non ha molta pratica, può credere ad una prossima guarigione, mentre al contrario è allora che si produce la fusione purulenta.

L'ispezione e, soprattutto, la palpazione e la percussione della regione epatica e le misure toraciche forniscono dati positivi per la pratica. Quando l'infiammazione è molto circoscritta, in generale, nel primo periodo della ma-



lattia, in cui si ha una semplice iperemia del fegato, il suo volume non è mai così grande da modificare, in modo che risalti all'occhio, la conformazione esterna dell'area epatica: ma più tardi sarà possibile verificare alla semplice ispezione la *tumefazione del viscere*, la scomparsa degli spazi intercostali e lo sviluppo dei vasi sottocutanei. Importa ancor più seguire coi dati plessimetrici lo sviluppo del contorno di ottusità epatica, perchè non sempre l'ingrandimento è uniforme, ma può essere preponderante in certe direzioni, in modo da formare delle prominenze, le quali possono dirigere il medico nel determinare la posizione dell'ascesso. La palpazione, oltre l'esagerata sensibilità, farà ancora rilevare l'esistenza di un *punto fluttuante*, allorchè la raccolta purulenta fa punta verso uno spazio intercostale o verso le pareti addominali; negli altri casi si riscontra al disotto dell'arco costale una superficie liscia, dura o pastosa, o di resistenza elastica, che corrisponde al contorno trovato col plessimetro.

Anche l'ascoltazione della regione epatica può fornire in certe circostanze un utile dato diagnostico, cioè quando la posizione più o meno superficiale e la particolare evoluzione dell'ascesso abbia determinato quel certo grado di periepatite di cui si è già detto più sopra. Allora, nelle grandi inspirazioni, un rumore di *sfregamento periepatico* vien percepito dall'orecchio, armato o no di stetoscopio; fenomeno rilevabile sotto forma di *fremito* anche alla semplice palpazione. Tale sintomo si osserva il più soventi a livello del 7° e 8° spazio intercostale, sulla linea ascellare anteriore, la qual sede ne indica sicuramente l'origine peritoneale. Quando invece si osservi più posteriormente alla base dell'emitorace destro, non è esclusa la partecipazione del cul di sacco ivi formato dalla pleura (seno costo-diaframmatico). Il massimo dello sfregamento periepatico corrisponde al massimo del dolore, la sua diminuzione e cessazione indicano che il circoscritto processo infiammatorio ed essudativo che precede la formazione di aderenze ha avuto il suo effetto, e queste si sono fatte ormai tenaci e resistenti. Ordinariamente sulla sua sede tien dietro la comparsa di un edema parziale che indica precisamente il punto in cui si deve praticare la puntura esplorativa (1).

Dall'esame dell'addome risulta piuttosto raramente che si produca nella epatite un *versamento ascitico*. Quando esiste, non è molto abbondante, e pare dipenda da una compressione sul tronco della porta, oppure dallo stabilirsi di una peritonite cronica per estensione del processo infiammatorio.

Più che non l'ascite si incontrano eventualmente degli *edemi* alle estremità inferiori.

Un fenomeno meno raro, ma che pure assai soventi manca, è l'*itterizia*; quando esiste, vien spiegata dai più come conseguenza di un ostacolo mecca-

(1) Non tutte le memorie e i trattati accennano a questo sintomo abbastanza frequente, ma che è stato bene illustrato dal BERTRAND: *Frottement perihépatique et abs. du foie* in Gaz. hebdom. de Méd. et Chir., 4 oct. 1890.

nico al deflusso della bile, ora per compressione del coledoco (ittero intenso), ora dei canalicoli biliari per opera dei lobuli infiammati e congesti (ittero leggero). Altri credono verosimile che derivi da policolia; altri, infine, come l'UGHETTI, ammettono che l'ittero possa avere talvolta origine ematogena, riferendosi al fatto che il coloramento itterico non è mai molto intenso, che la sua presenza non è in rapporto costante con la sede e l'ampiezza dell'ascesso e manca nel maggior numero dei casi. Infatti ordinariamente non si nota che un particolare colorito di cera vecchia.

**I disordini dell'apparato digerente** non costanti, ma pur frequenti, possono preesistere all'epatite, o manifestarsi fin dal suo inizio, o solo dopo un tempo più o meno lungo. Ora predominano i sintomi di un semplice catarro gastrico, ora di un catarro intestinale, con evacuazioni di carattere dissenterico oppure semplicemente diarroico. Quando l'epatite sopravviene nel corso di una dissenteria, si osserva generalmente in principio un grande miglioramento o una cessazione di questa, salvo a riprendere poi il suo corso o le sue esacerbazioni caratteristiche. In alcuni casi poi la dissenteria sembra faccia delle passeggiate comparse solo dopo qualche tempo che l'epatite si è stabilita; donde i dibattiti, così frequenti nelle memorie di patologia esotica, sulla priorità dell'una o dell'altra affezione, ma probabilmente si tratta di osservazioni ed anamnesi mal fatte o incomplete, poichè la dissenteria può passar inosservata dal paziente per molto tempo.

Il vomito può destarsi anche senza lesione della mucosa gastrica, solamente come fenomeno riflesso, in dipendenza della positura dell'ascesso.

**I disordini respiratorii**, che possono accompagnare l'epatite, si riducono molte volte ad un po' di dispnea, dovuta al fatto che la respirazione si fa rotta, incompleta e costale, a causa del dolore che paralizza l'azione del diaframma. Indipendentemente dal dolore, la funzione del diaframma può essere inceppata dal volume del fegato, soprattutto se l'epatite si svolge verso la convessità. Per azione riflessa può esistere pure un po' di tosse secca. Questi sintomi si esacerbano, allorchè per diffusione di processo intervengono la periepatite e la pleurite diaframmatica. In quest'ultimo caso si può altresì riscontrare un rumore di sfregamento; ma, poichè codesta pleurite secondaria e limitata ha d'ordinario un decorso subacuto, può anche passare inavvertita.

**Il corso** dell'epatite è in rari casi molto rapido, sia che passi a risoluzione, sia che conduca a morte precoce, senza nemmeno dar tempo al pus che già infiltra il parenchima epatico di raccogliersi in un ascesso, oppure in breve volgere di tempo termini con la gangrena dell'organo. Più soventi la durata della malattia è difficile a determinare con precisione perchè l'inizio suo è stato oscuro e l'andamento latente e larvato. Nei casi meglio definiti, cioè a tipo acuto o subacuto, suole durare da 4 a 5 mesi.

Si è già avvertito che non bisogna aspettarsi di incontrare sempre tutto

l'insieme dei sintomi sopradescritti, anzi questa è l'eccezione; essi possono mancare completamente o quasi, ma, per lo più, si presentano variamente aggruppati e in modo saltuario o in questo o in quello stadio della malattia. Il ROUIS, che per questo rispetto ha potuto analizzare dei numerosi materiali clinici, stima che la sindrome completa si rinvenga solo 8 volte su 100, incompleta 79 per 100; infine si ha il 13 per 100 di casi larvati. Del resto, oltre all'indole acuta o no, la ragione del variare dei sintomi sta quasi sempre nel fatto che l'epatite suppurativa non è diffusa ma circoscritta, e perciò il quadro sintomatologico cambia a seconda della località affetta. Così nell'epatite della convessità si accentuerà l'irritazione e il dolore del diaframma e della pleura, con tosse, dispnea e sintomi respiratorii predominanti; se l'ascesso tende a formarsi in basso, saranno a preferenza influenzate le funzioni dello stomaco e compariranno nausea, vomito, ecc.

**Esiti ed emigrazioni del pus.** — Quando l'ascesso è stabilito, esso ha in generale tendenza a guadagnare la superficie del viscere e ad aprirsi spontaneamente, dirigendosi in avanti, in basso o in alto.

Quando l'ascesso fa punta in avanti, il malato accusa un dolore più superficiale che per lo passato; in seguito, al disotto dell'arco costale, verso l'appendice xifoide, oppure in uno spazio intercostale, appare un rialzo non molto esteso che si fa edematoso, fluttuante e finisce per aprirsi. Talvolta però si ha una sporgenza voluminosa e pastosa, che dura a lungo prima di dar segni di fluttuazione.

In tal caso si tratta di ascessi più profondi e più vasti, che spingono innanzi uno strato di parenchima insieme alla parete addominale.

Accade raramente che il pus, scollando i tessuti, vada a procurarsi una apertura lungi dall'area epatica.

Quando l'emigrazione del pus avviene verso il basso, tre vie principali le si offrono: stomaco, duodeno e peritoneo. Nel primo caso il pus viene emesso col vomito o colle fecce, o in ambedue i modi; ma non vi sono sintomi fisici che possano far presagire quest'esito. L'aprirsi dell'ascesso coincide ancora con la riduzione del volume del viscere ai limiti quasi normali e con lo alleviamento dei sintomi generali e locali. Il versamento nel cavo addominale (4. 60 %, ZANCAROL), invece desta subito i sintomi di una violenta peritonite rapidamente mortale. Ma anche gli ascessi comunicanti col tubo gastro-enterico danno una mortalità elevata, perchè per questa via la raccolta va quasi sempre soggetta a processi di putrefazione.

Sono affatto eccezionali i casi di peritoniti saccate, che riescano a spontanea guarigione per apertura esterna; quando si formano, conducono quasi sempre a morte per esaurimento, che solo può essere scongiurato con sollecito intervento chirurgico. Si contano anche osservazioni di *peritoniti* non derivanti da perforazione, ma da diffusione di processo infiammatorio comunicato alla sierosa involgente il fegato. Sono peritoniti spesso latenti che talvolta si trovano



solo all'autopsia e che clinicamente si rivelano solo con un po' di meteorismo e dolori vaghi. Lo stesso dicasi delle *pleuriti* sierose e degli empiemi, prodotti dalla stessa causa, che si riduce probabilmente a propagazioni di microrganismi per le vie linfatiche.

Quando la fuoriuscita del pus si fa verso l'alto, essa è preceduta da un accentuarsi dei sintomi respiratorii, da un inasprimento del dolore locale e della sua irradiazione alla spalla. Nella maggior parte dei casi, il malato attraversa un periodo di sofferenze terribili, che può essere protratto da poche ore a tre o quattro giorni. Anatomicamente, si stabilisce con la periepatite una *pleurite* acuta o subacuta, od una *pleuro-polmonite* con infiltrazione e infiammazione subacuta del lobo inferiore destro. I sintomi di queste affezioni sono in generale poco evidenti perchè il processo è quasi sempre molto circoscritto, finchè il pus non si versa nel cavo pleurico o penetra nel polmone e guadagna la via dei bronchi. Nel primo caso insorgono subitamente i segni fisici di un versamento pleurico più o meno esteso. Il pus ivi accumulato può col tempo farsi strada all'esterno attraverso uno spazio intercostale, come nell'empima ordinario, oppure, interessando il tessuto polmonare, arriva a penetrare in un ramo dell'albero bronchiale.

È però più frequente l'altro caso (10 % secondo ZANCAROL) che l'ascesso epatico direttamente arrivi ai bronchi. Allora i fenomeni subiettivi polmonari si riducono a cosa da poco, la tosse viene ad accessi, mentre negli intervalli la respirazione si calma; con la tosse viene espettorato un pus denso, bruno-rossastro, simile alla feccia di vino o meglio al cioccolato, in cui gli infermi avvertono un sapore dolciastro. È raro che insorgano sintomi di soffocazione, quantunque la quantità di pus cacciato fuori sia veramente straordinaria.

Fra le aperture spontanee questo è uno degli esiti migliori, ma la guarigione non si ottiene per lo più che dopo un lungo periodo di tempo, durante il quale il paziente espettora, con alternative di miglioramenti e peggioramenti, una quantità enorme di pus, da misurarsi piuttosto a litri che a grammi. I decessi in questi casi son dovuti a accessi multipli, ad esaurimento o a gangrena polmonare, oppure ad altre complicazioni.

Casi di ascessi epatici apertisi nel bacinetto del rene destro, nel pericardio e fin nella vena cava, sono affatto eccezionali e, come ben si comprende, questi ultimi esiti conducono inevitabilmente ad una pronta morte.

### Diagnosi.

Nel primo periodo della sua evoluzione, vale a dire nella *fase presuppurativa*, l'epatite, che forma oggetto del nostro studio, riproduce il tipo clinico della congestione acuta del fegato, da qualunque causa possa dipendere. In tale periodo il clinico deve essere riservato nella diagnosi; solo dopo avere elimi-

nato la confusione con l'epatite congestiva malarica, e se vi saranno complicazioni dissenteriche, potrà pronunciarsi con maggiore sicurezza sulla vera natura del morbo.

Anche la diagnosi dell'epatite già suppurante, secondo il numero e la qualità dei sintomi presenti, può essere chiarissima od affatto impossibile. Ad ogni modo un esame obbiettivo ed un'anamnesi accurata metteranno quasi sempre in grado di giungere per via di esclusione ad una diagnosi abbastanza sicura fra l'epatite suppurata ed altre affezioni epatiche, che si possono confondere con essa. Così nella periepatite semplice non c'è ingrandimento del viscere, nè si verificano gravi disturbi generali. Le cisti sierose o da echinococchi ne differiscono per il decorso apirettico assai più lento, senza dolore e senza grave denutrizione. Solo la trasformazione purulenta del contenuto cistico può dar luogo ad accidenti molto simili a quelli degli ascessi epatici; ma in questo caso l'anamnesi illuminerà la diagnosi, la quale avrà del resto un'importanza secondaria, perchè le indicazioni terapeutiche sono le stesse e la fuoriuscita spontanea, o procurata, del pus rivelerà, con la presenza degli uncini, la vera sua natura.

Il cancro midollare diffuso con punto di rammollimento può bensì offrire un certo senso di fluttuazione, ma la superficie palpabile del fegato non è mai liscia, bensì bernoccoluta; siffatta malattia è rarissimamente primaria, suole presentarsi in età avanzata ed in ogni caso è di evoluzione assai più lenta dell'epatite suppurativa. La cirrosi ipertrofica apporta pure la cachessia, può avere delle crisi piretiche (JACCOUD), non genera mai una grave ascite, ma è pure di decorso lentissimo e, sebbene con molta variabilità, tosto o tardi determina l'ittero.

Non ci fermiamo a lungo a indicare gli elementi diagnostici differenziali fra epatite e pleurite destra che hanno dei sintomi comuni; febbre, denutrizione, ottusità aumentata, rumore di sfregamento, tosse secca. Però nell'epatite la tosse è assai meno frequente e penosa, il dolore si irradia caratteristicamente alla spalla, l'ottusità ha una curva convessa in alto anzichè parabolica dall'alto in basso e dall'indietro in avanti come nella pleurite, i sintomi sono meno pronunciati da parte del torace, più da parte degli organi intestinali; infine la puntura esplorativa con una semplice siringa di PRAVAZ risolverà ogni dubbio. Fra le malattie generali febbrili la confusione è possibile con la febbre tifoide, specialmente nelle sue forme atipiche (febbricola), ma ciò solamente quando si tratti di epatite larvata e latente, in cui solo con un accurato esame locale (percussione, succussione, ecc.) e con la puntura esplorativa si potrà fare la diagnosi.

Importa, sopra tutto dal punto di vista di una terapia attiva, stabilire il più presto possibile l'esistenza dell'ascesso, poichè l'esperienza ha insegnato quanto pericolo vi sia nella cura aspettativa quando la raccolta si è formata,

mentre il successo della cura chirurgica dipende sopra tutto dallo stadio in cui vien praticata l'apertura. Appena vi è qualche sospetto di suppurazione del fegato, bisogna fare una o più punture esplorative per dissipare ogni dubbio circa il tempo e il luogo dell'operazione. I segni essenziali che devono far presumere l'esistenza di un ascesso del fegato sono:

1° una febbre remittente o intermittente con esacerbazione vespertina, soprattutto se accompagnata da insonnia, brividi e sudori profusi;

2° un dolore fisso alla regione del fegato, esacerbantesi alla pressione; nei casi che decorrono in forma larvata, questo sintomo può mancare, ma è raro che il dolore non si provochi con una succussione del viscere ingrossato;

3° l'ingrandimento persistente del volume dell'organo, soprattutto se non è accompagnato da ipertrofia splenica.

Oltre che di questi segni capitali si terrà conto della tinta cerea o terrea dei tegumenti, del deperimento progressivo dell'ammalato, degli attacchi di dissenteria o diarrea precessi, della scapolalgia, ecc.

### Profilassi e cura.

La *profilassi* dell'epatite dei paesi caldi si limita all'igiene della pelle e dell'apparato digerente; bisogna astenersi dalle bevande e dai cibi eccitanti, combattere energicamente le manifestazioni malariche dissenteriche e cambiar di clima o rimpatriare quando il fegato è soggetto a congestionarsi.

CURA MEDICA. — Quanto alla cura del morbo, le sottrazioni sanguigne, altre volte molto in uso, sono oggi generalmente rigettate, come quelle che affrettano la cachessia; taluni vantano però ancora nell'inizio della epatite le emissioni sanguigne locali, praticate col sanguisugio alla regione anale. Sempre allo scopo di agire sul circolo della vena porta, vengono prescritti i purganti e in ispecial modo il calomelano a dosi generose, se esiste costipazione; altrimenti, a piccole; con oppio e ipecacuana, se esiste dissenteria. I purganti sono però controindicati dal catarro gastrico e dalla cachessia, e sono perfettamente inutili, anzi dannosi, quando l'ascesso si è formato. In ogni caso è ai purganti salini e colagoghi che bisogna attenersi tanto in principio che nel corso della malattia.

Gli alcalini, specialmente le acque minerali, favoriscono le funzioni della nutrizione generale e combattono le congestioni del fegato; lo stesso dicasi dello ioduro di potassio, che è indicato nelle forme lente e nelle congestioni croniche. Il riposo e la dieta latteia, la proscrizione degli alcoolici sono indispensabili.

Bisognerà soprattutto badare all'antisepsi intestinale per impedire l'assorbimento di toxine e di germi patogeni organizzati; a quest'uopo riusciranno bene



l'enteroclisi medicata alla CANTANI e le cartine di salolo e benzonaftolo con salicilato di bismuto o di magnesia, a seconda che si abbia da moderare o favorire lo spurgo intestinale.

Qualche tonico del cuore è poi necessario, quando la congestione è favorita dalla debolezza e dalla asistolia cardiaca.

Contro il dolore, e per favorire la risoluzione del processo flogistico, si impiegarono molto per lo passato i vescicanti, le senapizzazioni e le coppette scarificate sull'aia epatica, ed anche oggidì i larghi vescicanti e le punte di fuoco sono raccomandati da DUJARDIN-BEAUMETZ (1).

In generale sarà meglio restringersi ad una cura sintomatica ed agire piuttosto sulle complicazioni ed, in special modo, combattere la dissenteria e l'infezione malarica, se esistono. Perciò il TOMES nello stadio presuppurativo ritiene utilissima l'ipecacuana a larghe dosi, come si usa con la dissenteria acuta, ed il cloruro d'ammonio col cloridrato di chinino.

CURA CHIRURGICA. — Accertata la suppurazione, l'opinione ora prevalente è di aprire quanto più presto è possibile l'ascesso epatico. Un tempo si credeva meglio di non operare e di attendere una fuoriuscita spontanea del pus. Infatti talvolta si trova la natura abbastanza compiacente da procurare alla raccolta purulenta lo svuotamento per qualche canale evacuante, o per l'esterno. Ma, sventuratamente, la rottura dell'ascesso entro una cavità chiusa è sempre fatale e la spontanea o procurata apertura tardiva dà sempre risultati inferiori a quelli di un intervento chirurgico fatto per tempo.

Invero, anticamente non si operava che quando si percepiva distinta fluttuazione superficiale, ma questo soccorso di Pisa non poteva influire sull'esito, senza contare che le inadatte medicazioni potevano procurare l'infezione settica. Oggidì con la scoperta precoce del pus, con gli strumenti perfezionati e le cautele antisettiche, l'operazione dà risultati senza paragone migliori.

Oramai nell'India e nella maggior parte dei paesi tropicali è divenuta una pratica *routinière* l'esplorazione del fegato mediante un fine trequarti od un ago esploratore di media dimensione; lo stesso si pratica da parecchi anni nelle cliniche italiane delle provincie meridionali (TOMASELLI, CARDARELLI, UGHETTI, ecc.).

Lo strumento, che si usa unito ad un aspiratore, viene infisso nell'organo nel punto sospetto e, se fa d'uopo, si ripete l'esplorazione in altre località e direzioni allo scopo di rendersi conto delle dimensioni e della direzione dell'ascesso. Quand'anche il pus non si trovi, si sa che non ne segue alcuno inconveniente (2). Al contrario i sintomi acuti sono generalmente leniti dalla

(1) *Congestioni del fegato e loro cura*. Lezione del professor Dujardin-Beaumetz, *Gaz. degli Ospit.*, 22 nov. 1892.

(2) I membri della Società medica di Alessandria (Lavigerie, De Castro, Abbate) hanno fatto numerose punzioni con trequarti più o meno grossi sopra animali domestici d'ogni specie, senza produrre alcuna alterazione calcolabile. Anche negli ammalati si punse più volte

puntura, e non mancano medici pratici che nell'epatite acuta pungono il fegato non solo a scopo diagnostico, ma come mezzo curativo, ritenendola di grande vantaggio (1).

Il luogo d'elezione, quando manchi ogni indizio rilevatore della sede precisa dell'ascesso, è (nell'epatite del lobo destro, dove la suppurazione fa preminenza d'ordinario alla faccia convessa) l'8° o il 9° spazio intercostale, sulla linea ascellare anteriore; nella epatite presunta del lobo sinistro (in cui il pus preferisce far punta verso la faccia concava) il margine delle cartilagini costali, un po' all'infuori della linea parasternale destra, col trequarti diretto in alto e indietro.

Confermata la diagnosi di ascesso epatico, si può svuotare con l'aspiratore, oppure praticare un'apertura sufficiente per istabilire un tubo da drenaggio. L'aspiratore, che è uno strumento di inestimabile valore come mezzo diagnostico, di rado dà risultati soddisfacenti per la cura definitiva. Tuttavia la semplice aspirazione può riuscire efficace negli ascessi di media grandezza con decorso non tumultuoso e, ad ogni modo, si potrà tentarla come primo atto curativo nei casi recenti, non tanto perchè è più accetto all'ammalato quanto per dar tempo ai punti suppuranti di fondersi in una unica raccolta.

Volendo adottare questo processo bisognerà in generale ripetere l'operazione due o tre volte, avendo cura di aspirare lentamente con un ago piuttosto grosso degli apparecchi DIEULAFOY o di POTAIN, perchè il pus è denso e ricco di detriti.

Ma sovente accade che la cavità ascessoide si riempia ripetutamente con grande rapidità, e le necessarie aspirazioni diano un sollievo troppo passeggero al malato, cosicchè si impone da sè un trattamento più energico. Razionalmente questo processo dovrebbe essere riservato ai rari casi in cui il pus all'esame batterioscopico si dimostra sterile di microrganismi. In caso diverso sarà impossibile ottenere una duratura apiressia ed una graduale scomparsa di tutti i sintomi. Infatti, quando la semplice aspirazione aveva la preferenza, accadeva soventi che di questi malati usciti dagli ospedali come guariti, ritornassero per farsi rioperare o per morirvi. Nella grandissima maggioranza dei casi converrà dunque ricorrere alla libera apertura dell'ascesso.

Questa dev'esser praticata nelle condizioni dell'asepsi più rigorosa, sia che si adoperi il termocauterio (RAUSOHOFF, ZANCAROL), sia che si usi il bisturi (LITTLE, FARYER, ecc.), od un grosso trequarti.

---

per errore il fegato dubitando dell'esistenza dell'ascesso, ma non ne furono per questo punto aggravati. In un caso di ileotifo, seguito da morte, l'autopsia rivelò appena una traccia di qualcuna delle punture praticate in vita coi trequarti ordinari (DE CASTRO).

(1) A titolo di raffronto ricorderò che recentemente il FELETTI ed altri hanno dimostrata la virtù curativa dell'ago-puntura semplice nel tumore di milza (Vedi in proposito le comunicazioni fatte al 1° e 2° Congresso di medicina interna tenutosi in Roma, 1888-89).

La maggior parte dei pratici ricorre ancora a quest'ultimo strumento, perchè meglio che col bisturì, sulla guida dell'ago esploratore, si possono attraversare in un sol tempo tutte le parti molli situate fra il pus e l'esterno. L'operazione, oltre ad essere meno cruenta, dà modo di poter procurare aderenze fra il fegato e le pareti addominali lasciando la cannula in sito prima di sostituirla con un tubo di drenaggio. Però la questione delle aderenze, che pel passato tratteneva i chirurghi da un precoce intervento, è stata di molto esagerata. La superficie del fegato si applica così bene alle pareti toraciche e addominali, che praticamente non è a temersi versamento di pus nel cavo addominale, onde i medici più riputati dei paesi caldi non prendono a questo riguardo precauzione alcuna ed operano senza titubanza. Facendo l'incisione col bisturì o col termocauterio, si ha il vantaggio di praticare un'apertura di 5-6 centimetri, donde si può esaminare la cavità ascessuale, svuotarla completamente e lavarla con una corrente abbondante di liquido antisettico (sublimato all'uno per 20000) o con acqua distillata sterilizzata. Bisogna notare che, tenendo divaricate le labbra della ferita con una grossa pinza o con divaricatori, riesce facile di applicare un doppio e grosso tubo di drenaggio, o meglio tamponare la cavità ascessuale, il che determina adesioni nello stesso modo che lasciando in sito la cannula del trequarti. Tuttavia, per poco che sia profondo l'ascesso, converrà procedere a strato a strato, sulla guida dell'ago esploratore, ed allora si renderà necessaria la narcosi cloroformica, mentre operando col trequarti sarà sufficiente l'anestesia locale cocainica.

Quale è il punto da preferirsi per l'apertura dell'ascesso? HAMMOND e ZANCAROL preferiscono uno degli spazi intercostali. TOMES, MOORE ed altri consigliano di aprire al di sotto delle coste, sull'epigastrio, verso l'apofisi ensiforme. Come principio generale si deve operare sul punto indicato dalla fluttuazione e dalla esplorazione. Ma, potendo scegliere, è meglio aprire al disotto dell'arco costale, perchè l'operazione è più semplice e scevra di complicazioni, fra le quali non è infrequente la carie delle coste.

Inoltre, operando in uno spazio intercostale, il viscere svuotato si ritrae e l'apertura può restare oblitterata dal riavvicinamento delle coste, il che può rendere necessaria la resezione di una o più coste per conservare la permeabilità del canale e del tubo chiuso dalla compressione. Per evitare questi accidenti, ZANCAROL, che preferisce operare su uno spazio intercostale, avanti di penetrare col termocauterio nella cavità dell'ascesso, fa sempre in primo tempo codesta resezione delle coste.

FONTAN, professore nella Scuola di Medicina Navale di Tolone, in qualche caso in cui l'ascesso si era manifestato in alto e posteriormente dietro la linea ascellare, fu obbligato a operare con la resezione sull'8<sup>a</sup> e 9<sup>a</sup> costa e dovendo interessare anche la pleura, prima di entrare nell'ascesso, fece la sutura delle due labbra della pleura costale incisa con la pleura diaframmatica non an-



cora tagliata; poscia sezionò il diaframma fra queste due linee di sutura e finalmente il fegato. A ciò fu indotto dall'aver perduto un altro operato in simile circostanza in cui, perdutosi il parallelismo degli strati pei movimenti del diaframma, si produsse piotarace per passaggio di pus nella cavità pleurale.

FONTAN, non solo fa seguire all'apertura delle lavande antisettiche, ma pratica un raschiamento delle pareti dell'ascesso e con ciò ottiene una guarigione assai più rapida; ZANCAROL invece si limita a detergere le pareti con tamponi montati.

La febbre d'ordinario cessa dopo l'operazione, e con essa diminuiscono o scompaiono totalmente il dolore, la tensione ed il generale sconforto causati dalla presenza del pus in grande quantità. Un ristagno di pus o l'infezione settica provocano nuovi accessi febbrili. Se, nonostante le lavande antisettiche, la febbre continua e si manifesta la diarrea, è segno che esistono o si sono venuti formando altri ascessi ed allora la prognosi è infausta.

Riassumendo, quando la puntura esplorativa ha rivelato l'esistenza del pus, si deve in massima rinunciare ad ogni procedimento di lentezza e ricorrere ad una larga incisione diretta; essa deve esser modificata secondo le regioni, ricorrendo se fa d'uopo alla resezione di una costa, a suture pleurali, al raschiamento. In base a tali criterî l'operazione verrà condotta nel modo seguente:

1° Sulla guida del trequarti esploratore, incidere col bisturi la cute e le parti molli in un punto rispondente all'unione del terzo superiore coi due terzi inferiori dell'ascesso, di cui approssimativamente si conoscono le dimensioni e la direzione. Se l'incisione è fatta più in alto si rischia, per la retrazione del fegato svuotato, di veder scomparire il parallelismo della ferita cutanea e della ferita epatica (ZANCAROL).

2° L'incisione, estesa per 6-8 centimetri, dev'essere parallela alla costa corrispondente; se si deve cadere al disopra dell'arco costale, si resecta una costa in corrispondenza degli angoli della ferita. Se per caso venisse ferita l'arteria intercostale, non c'è troppo da preoccuparsene, l'emorragia si arresta abitualmente all'apertura dell'ascesso.

3° È bene fare col termocauterio almeno l'incisione del fegato; così sarà più facile dominare l'emorragia e il gemizio sanguigno. Bisogna praticare una apertura sufficiente per introdurre un dito nella cavità dell'ascesso. Sulla guida del dito si introduce prima uno, poi un secondo divaricatore, che vengono affidati ad un aiuto. Questi deve procurare che le pareti dell'ascesso rimangano accollate alla parete toracica affinché, in mancanza di aderenze, il pus non si espanda nella cavità della pleura o del peritoneo. L'apertura si allarga poi fino a darle i limiti dei due angoli della ferita cutanea.

4° Si procede alla toeletta dell'ascesso, sempre lasciando in posto i divaricatori. L'esplorazione col dito indicherà se vi siano vegetazioni e anfrattuosità abbondanti, nel qual caso sarà utile un moderato raschiamento alla FONTAN finchè non si senta stridere leggermente il tessuto sano sotto il tagliente del

cucchiaino; altrimenti basterà una detersione con batuffoli montati. Prima e dopo largo lavaggio con soluzione al millesimo di acido salicilico o di sublimato all'1 per 20,000, seguito da semplice acqua sterilizzata.

5° Finalmente si riempie la cavità epatica con garza iodoformizzata, e si applica una medicatura antisettica da rinnovarsi quando la secrezione l'abbia impregnata. Ordinariamente si rinnova al 3° o 4° giorno. Si può star sicuri con questo tamponamento che prima delle 24 ore le aderenze sono già stabilite, perciò ZANCAROL non ricorre a suture della pleura e del peritoneo; ma però in taluni casi sono vivamente raccomandate, ed a ragione, dal FONTAN.

In quanto alla scelta dei casi operabili, sono passibili di intervento chirurgico tutti quelli non ancora apertisi spontaneamente all'esterno o in cavità. Gli ascessi apertisi spontaneamente nella pleura si devono pure operare ma con apertura più larga e antisepsi più minuziosa; talvolta si ha empiema senza comunicazione con l'ascesso del fegato e si devono allora aprire le due cavità ascessuali.

Fra gli ascessi apertisi nel polmone non si devono operare che quelli in cui persiste la febbre e il malato è privo di sonno per la tosse e la dispnea. L'operazione si fa allora verso la faccia convessa del fegato e più specialmente alla parte posteriore di questa faccia; è dunque necessario fare l'esplorazione e l'apertura nella parte posteriore della cassa toracica. Lo ZANCAROL in 9 operati in tali condizioni ebbe 7 guariti e 2 morti, di cui uno con ascesso multiplo e perciò inguaribile; la mortalità fu dunque 12.5 % (dedotto il caso d'ascesso multiplo), mentre ordinariamente in tali casi abbandonati a sè la mortalità arriva al 32 %.

Fra gli ascessi apertisi nel peritoneo sono operabili solo quelli che producono peritoniti saccate, gli altri no per il grande esaurimento del malato.

Riguardo agli accidenti post-operativi citeremo ancora lo ZANCAROL. Nella sua lunga serie di operazioni egli non ebbe mai versamento nella pleura o nel peritoneo; l'emorragia epatica si presentò in 4 casi e in un operato col bisturi non si poté domare; in un altro operato col termo-cauterio si domò col tamponamento. Negli altri due si trattava di infermi affetti da cirrosi ipertrofica e in uno di essi l'emorragia si produceva ad ogni medicatura, ma si arrestava col tamponamento, nell'altro vi concorse oltre la cirrosi il fatto che lo strato di tessuto epatico inciso fu di 8 centimetri. Talvolta verso la fine del secondo settenario si incontra colerragia o scolo di bile dalla ferita, ma non ha importanza e cessa spontaneamente dopo due giorni.

### Prognosi.

Che l'epatite parenchimatosa circoscritta possa risolversi prima che l'ascesso si sia formato, od anche a fusione purulenta incominciata, è fatto indiscutibile; ma, in quale proporzione ciò avvenga, non ci è dato valutare nemmeno approssimativamente, perchè lavori statistici ben intesi in questo senso non esistono.

Il TOMES, nella sua memoria, parlando di epatite in genere, dà queste cifre: su 5400 uomini dell'esercito inglese in India 1620 sono ammessi all'ospedale per epatite con 63 morti, vale a dire si avrebbe circa il 90 % di guariti.

Restringendosi in seguito all'ascesso epatico propriamente detto, riporta alcune statistiche con un numero di guariti variabile fra il 18 e 25 %. L'enorme differenza di guarigioni fra l'epatite in genere e quella che ha avuto per esito la suppurazione, dovrebbe dunque rappresentare la cifra percentuale delle epatiti, che si risolvono spontaneamente senza suppurare. Ma non insistiamo su questa deduzione, perchè, a caso guarito, si battezzano col semplice nome di epatite un gran numero di malattie, le quali con l'epatite parenchimatosa circoscritta a tendenza suppurativa non hanno altro rapporto che quello della sede.

Quanto alla prognosi dell'ascesso epatico propriamente detto, essa è grave, ma non quanto vorrebbero gli autori antichi. La mortalità percentuale per questo morbo varia naturalmente secondo i climi, ed, in uno stesso clima, secondo le razze che vi abitano. Per ciò che riguarda l'India, se non vogliamo fare degli apprezzamenti errati, bisogna tener conto del fatto che gli inglesi non vi si sono mai acclimatizzati completamente, come del resto presentano minore attitudine delle razze latine ad adattarsi a qualsiasi clima tropicale. In tali condizioni il loro organismo trovasi poco atto a reagire contro l'agente morboso che si localizza nel fegato. Non è strano dunque che in quei paesi si trovi per gli europei una mortalità ragguardevole per ascesso epatico. Negli ascessi epatici abbandonati a sè si ha solo il 10 % di guarigioni; quanto a quelli operati, le statistiche antiche (WARING, 1832-52) davano dal 15 al 18 % di esiti favorevoli, mentre oggidi, in cui le operazioni si fanno meno tardivamente e con mezzi più perfezionati, si ottiene il 22-25 % di guarigioni (TOMES).

Statistiche più soddisfacenti si hanno per climi meno caldi, e per razze più adatte a vivervi e con più sollecito intervento. DE CASTRO ha rilevato dai registri degli ospedali d'Alessandria d'Egitto che per l'anno 1866 la mortalità per ascesso del fegato, superiore al 75 % presso i non operati, s'abbassava al 40 % presso gl'infermi operati. La Società medica di Alessandria d'Egitto ha ripreso la questione sopra una scala più grande ed ecco i risultati a cui è arrivata.

Sopra 112 casi di suppurazione del fegato:

Non operati . . . . .	morti 80 %
Operati . . . . .	» 32 »

Grandi ascessi:

Non operati . . . . .	morti 88 %
Operati . . . . .	» 66 »

Piccoli ascessi:

Non operati . . . . .	morti 69 %
Operati . . . . .	» 30 »



La resezione di una costola, le suture pleurali o peritoneali, il raschiamento, il doppio drenaggio o il tamponamento con garza al iodoformio costituiscono gli ultimi perfezionamenti al metodo operativo ed hanno grandemente migliorata la prognosi.

A questo proposito citeremo le seguenti cifre: a Tolone dai medici della marina francese vennero operati in questo modo negli ultimi anni 52 casi, ottenendo 29 guarigioni, cioè 55 %; dacchè il FONTAN propose e introdusse il metodo del raschiamento del cavo ascessuale, su 21 operati si ebbero 17 guarigioni, cioè 81 %.

L'ultima cifra si riferisce a una serie troppo breve perchè possa servire di norma; secondo ZANCAROL anche con la tecnica migliore non è possibile superare il 60 % di guarigioni, perchè tale è la proporzione media degli ascessi unici e perciò guaribili. Infatti la questione che maggiormente deve interessare il chirurgo circa l'esito dell'atto operativo è l'esistenza o meno di ascessi multipli.

Questi ultimi son fatalmente mortali, salvo il caso abbastanza raro in cui si è in faccia di un malato portatore di due ascessi e si abbia la ventura di aprirli ambedue. ZANCAROL in una serie di 157 operati ebbe 77 guariti, 77 morti e 3 usciti prima di guarigione completa; dei 77 con esito infelice fece l'autopsia in 62 casi e trovò 18 ascessi unici e ben 54 multipli, cioè in totale 101 malati di ascessi unici e perciò guaribili con una mortalità di 23.42 %.

Giudicando dai suoi risultati, il pronostico operativo secondo ZANCAROL si formula così: la più piccola mortalità degli ascessi del fegato operati spetta a quelli apertisi per il polmone, vengono in 2° luogo quelli aperti nella pleura, in 3° quelli del lobo sinistro, in 4° gli ascessi del lobo destro, 5° quelli apertisi nell'intestino o nello stomaco, 6° quelli apertisi nel peritoneo, 7° nel pericardio, mortali sempre.

Gli ascessi della faccia inferiore del fegato hanno un pronostico variabile, son gravissimi dal punto di vista operativo e clinico, tanto a cagione della loro profondità e per conseguenza della sede quasi inaccessibile, quanto a causa della loro vicinanza alle vie biliari e al peritoneo.

Essi sono tanto meno gravi per quanto meno si avvicinano alla faccia convessa del fegato.

In quanto agli ascessi abbandonati a sè, abbiamo visto che la raccolta purulenta tende a farsi strada all'esterno, e ciò avviene in circa la metà dei casi. L'evacuazione spontanea per i polmoni avviene in circa il 20 % dei casi e fra gli esiti spontanei è il più favorevole alla guarigione. Di 33 casi guariti spontaneamente, 16 si aprirono nei bronchi, 8 nell'intestino, 1 nello stomaco, 2 all'esterno (WARING).

Quantunque le statistiche raccolte sotto diversi climi non siano sempre

concordanti, dopo l'introduzione delle cautele antisettiche, è dimostrato che nell'ascesso epatico la probabilità di guarigione va decrescendo in quest'ordine:

1<sup>o</sup> Ascessi operati in tempo, cioè quando non hanno ancora raggiunto imponenti dimensioni;

2<sup>o</sup> Ascessi che si aprono per la via polmonare;

3<sup>o</sup> Grandi ascessi operati;

4<sup>o</sup> Ascessi non operati o apertisi spontaneamente per altre vie, i quali danno una mortalità grandissima.

In base alle osservazioni raccolte in Alessandria d'Egitto ed alle sue proprie raccolte nell'Italia meridionale, l'UGHETTI conchiude: aprendosi l'ascesso per la via bronco-polmonare la prognosi è favorevole in circa tre quarti dei casi; aprendosi l'ascesso all'esterno la prognosi è ancora favorevole *in più che tre quarti dei casi operati* allorchè l'ascesso è unico e non molto grande, vale a dire quando viene operato in tempo; è poi sempre favorevole *in più che la metà dei casi operati* qualunque sia la grandezza o le condizioni accessorie dell'ascesso.

In termini generali, la prognosi è aggravata dalle complicazioni dissenteriche e malariche, e, quanto agli esiti che può avere l'ascesso, è addirittura infesta l'apertura nel pericardio, gravissima l'apertura nel cavo addominale, grave l'apertura nella cavità della pleura.

---

## BIBLIOGRAFIA.

BUDD. — *On diseases of the Liver*. London, 1845.

COMBAY. — *Traité des mal. des pays chauds*. Paris, 1847.

HASPEL. — *Maladies de l'Algérie*. Paris, 1852.

ROUIS. — *Recherches sur les suppurations endémiques du foie*. Paris, 1860.

FRERICHS. — *Malattie del fegato*. Napoli, 1860.

RAMIREZ. — *Du traitement des abcès du foie*. Paris, 1867.

DE CASTRO. — *Des abcès du foie*. Paris, 1870.

SACHS. — *Ueber die Hepatitis der Heissen Länder*, in « *Langenbeck's Archiv für Klin. Chir.* », Bd. XIX, 1876.

BIONDI. — *L'epatite suppurativa*. Napoli, 1877.

CIARAMELLI. — *Osservazioni ed esperimenti sugli ascessi del fegato*. Napoli, 1880.

FAYRER. — *Tropical diseases*. London, 1881.

NIELLY. — *Pathologie exotique*. Paris, 1881.

UGHETTI. — *Epatite suppurativa in Italia*. « *Riv. Clin. di Bologna* », dicembre 1884.

- TOMASELLI. — *Contributo alla etiologia e cura dell'epatite suppurata*. Napoli, 1885.
- HIRSCH. — *Handbuch der histor. und geographische Pathologie*. 2. Auf. 1886.
- KARTULIS. — *In Centralblatt fur bacteriologie*, dec. 1887.
- CORRE. — *Traité clinique des mal. des pays chauds*. Paris, 1887.
- J. CYR. — *Traité pratique des mal. du foie*. Paris, 1887.
- DUCKWORTH. — *Clinical lect. On tropical absces of the liver*. « Lancet », 23 aprile 1877.
- TOMES. — *Tropical absces of the liver*. « Lancet », 9-16 ottobre 1887.
- KELSCH et KIENER. — *Maladies des pays chauds. Région prétrropicale*. Paris, 1889.
- CARDARELLI. — *Lezioni sulle malattie del fegato*. Napoli, 1890.
- CORNIL et BABES. — *Les bactéries, etc.* Paris, 1890.
- TOMASELLI. — *Note cliniche*. « Gazz. degli osp. », sett. 1891.
- PASQUALE. — *Spedizione scientifica Kruse-Pasquale per lo studio della dissenteria e dell'ascesso epatico in Egitto*. « Giorn. medico del R. Esercito e R. Marina », febbraio 1893.
- KRUSE. — « Deut med. Woch. », 1893. N. 15 e 16.
- FONTAN. — *Diagnosi e cura degli ascessi del fegato*, lez. clin. in « Gazz. degli osped. », 3 agosto 1893.
- KRUSE e PASQUALE. — *Zeitsch. f. Hyg. und Inf.*, Vol. 16, fasc. I, 1894.
- ZANCAROL. — *Traitement chirurgical des abcès du foie*. Paris, 1894.
- BERTRAND et FONTAN. — *Traité médico-chirurgical de l'Hépatite suppurée*. Paris, 1895.
- ZANCAROL. — *Dys. tropicale et abs. du foie*. Progrès Méd., 15 juin 1895.

Per una bibliografia completa sulla letteratura estesissima di questo argomento, vedi HIRSCH, CORRE, KELSCH et KIENER, UGHETTI, BERTRAND e FONTAN.



## CAPITOLO VIII.

# M A L A R I A

---

(Febbri intermittenti — febbri palustri — paludismo).

### Definizione.

L'infezione malarica è malattia endemica di molti paesi, talvolta epidemica, ma non contagiosa, si manifesta in diverse forme ed è prodotta da un parassita sporozooario; si conoscono più specie di tal parassita, che si sviluppano in certi terreni, sotto speciali condizioni di stagnante umidità e di calore. Gli agenti della malaria, penetrati nel sangue, a quel che pare sempre a traverso le vie respiratorie, vivono a spese dei globuli rossi e ne distruggono una grande quantità, convertendo l'emoglobina in melanina (pigmento che si deposita in vari visceri) o altrimenti provocando la sua dispersione nel plasma. In dipendenza del ciclo evolutivo, diverso nelle varie specie di parassiti, e della elaborazione di toxine ancora sconosciute, l'organismo reagisce per lo più con parossismi febbrili di vario carattere, accompagnati soventi da stato bilioso più o meno intenso (policolia), talvolta aggravati per una di quelle specie da accidenti detti perniciosi. In qualsiasi caso, il processo morboso produce alterazioni caratteristiche nella milza, nel fegato e nel midollo osseo.

Le varie manifestazioni cliniche della malaria passano solo apparentemente dall'una all'altra, quando si tratta di infezioni miste o della coesistenza di varie generazioni di parassiti; nella maggior parte dei casi risentono l'efficacia di certi rimedi e specialmente della chinina, in quanto codesti farmaci esercitano un'azione amebicida sui particolari agenti specifici del morbo.

### Distribuzione geografica.

Le condizioni che favoriscono lo sviluppo della malaria arrivano al loro più alto grado in certe località della zona torrida, ma possono essere assai rimarchevoli nei paesi temperati e non mancare nemmeno nei paesi freddi. La linea isotermica estiva di 15°, -16° segna il limite estremo delle forme d'infezione malarica. Entro questi limiti, nei luoghi in cui la malaria è endemica,

essa predomina sempre con maggior frequenza e maggiore gravezza a mano a mano che si procede verso la linea equinoziale. La distribuzione delle malattie malariche trovasi dunque in una certa relazione con la latitudine, cosicchè nella zona tropicale la malaria può raggiungere un tale grado di intensità da rendere impossibile l'acclimatamento dell'europeo. È la malaria che in precipuo modo si oppone allo sfruttamento e alla colonizzazione di vasti tratti dell'Africa ed immiserisce intiere provincie del Sud America, altre volte fiorenti pei lavori agricoli della razza negra, quella che meglio di qualsiasi altra resiste alla sua azione.

L'Africa è una delle parti del globo più infestata dalla malaria, la quale esplica il suo *maximum* di intensità sulla costa occidentale. In molti luoghi del Senegal i 3/4 dei decessi fra gli europei sono dovuti a febbri malariche di straordinaria malignità, l'acclimatazione vi è addirittura impossibile; in altri punti l'endemia è men grave, sia per condizioni naturali, sia per bonifiche che hanno permesso lo stabilirsi dei coloni europei. Le coste di Guinea e l'isola Fernando Po non godono men triste fama. Le condizioni delle coste del Congo sono alquanto migliori ed è solo in certi tratti di esse che la malaria inferisce intensamente.

Gli intervalli in cui l'endemia è mite o nulla si fan sempre più frequenti ed estesì, procedendo verso il sud fino alla regione del Capo, che gode con Sant'Elena di completa immunità.

Le febbri cominciano di nuovo ad essere frequenti sulla costa orientale del continente nero, da Delagoa-bay in su, ed inferiscono sulle coste di Mozambico, di Zanzibar, nelle isole Mascaregne (ad eccezione delle Seychelles), nel Madagascar (ad eccezione delle coste situate a greco e delle regioni montuose della grande isola).

La costa dei Somali, tattuta dai venti marini, secca ed arida, gode comparativamente di una salubrità eccezionale. Lo stesso dicasi, malgrado il gran calore, del golfo di Tagiura e delle coste del mar Rosso, compresa Massaua, dove, contrariamente a quanto si credette finora, le piressie endemiche non sono affatto di natura malarica, ma si debbono ascrivere a forme effimere saproemiche (da autointossicazione intestinale) ed a forme attenuate od atipiche o ben caratterizzate dell'infezione tifica (1).

Quanto all'Abissinia, i viaggiatori riferiscono che gode di saluberrimo clima negli altipiani elevati, mentre le piressie malariche sono le malattie più frequenti nelle strette, profonde ed umide valli onde è intersecata, dove non v'ha ventilazione ed il caldo è soffocante (2).

Dalle relazioni dei viaggiatori sappiamo che i grandi bacini fluviali dell'Africa, salvo la parte australe, sono eminentemente malarici a cagione specialmente delle periodiche inondazioni. Tutto il Sudan fino a Cartum forma una delle grandi regioni della malaria. L'alto Egitto invece, roccioso e con vegetazione di steppe, ne va immune, ma gran parte del medio e tutto il basso Egitto, lungo le rive bagnate dal Nilo, formano una nuova zona malarica, benchè di carattere non tanto maligno.

La Tripolitania, la Tunisia, l'Algeria, presentano pure larghi distretti malarici lungo le coste, in molti luoghi palustri, presso certi laghi salati e fin nelle oasi del deserto di Sahara. Il Marocco ha pure dei tratti infetti, ma relativamente è la regione più salubre dell'Africa settentrionale.

In Asia le rive dell'Asia Minore sono quasi tutte infestate dalla malaria,

(1) PASQUALE ha constatato nei febbricitanti di Massaua l'assenza degli ematozoi malarici; lo scrivente ha dimostrato che la maggior parte di quelle piressie vanno ascritte all'infezione tifica (Vedi: *Massaua, Clima e malattie*. Studi dei dottori RHO, PETELLA e PASQUALE, medici della Regia Marina. Roma, Bertero, 1894).

(2) Le altissime regioni dell'Abissinia son dette dagli indigeni *dega*, mentre quelle comprese fra i 1800 ed i 2400 m. di altezza son dette *woina-dega*, e le inferiori fino al mare *kualla* o *kolla*. Il clima è secco e rigido nei *dega*, temperato e salubre nei *woina-dega*, malsano e malarico in molte parti della regione *kolla*.

lo stesso è dell'Arabia, ad eccezione delle coste del Mar Rosso. Febbri palustri gravi regnano sulle rive del Golfo Persico, nel Belucistan e Afganistan.

Nella penisola indostanica i due bacini dell'Indo e del Gange sono classiche terre della malaria. Su per giù nelle stesse condizioni trovansi la presidenza di Bombay, dove le statistiche danno il 40 % di febbri malariche nelle malattie delle truppe europee, mentre la presidenza di Madras non dà che il 14 % avendo un clima e un suolo assai più secco, eccettuato qualche tratto con coltivazioni irrigue. Nell'isola di Ceylan dominano pure le febbri intermittenti e remittenti non solo sulla costa, ma fin sui distretti montagnosi; però sono di un tipo assai più mite che non nell'India.

La Birmania e tutta la Cocincina, paesi in gran parte bassi, con grandi fiumane, paludi e risaie, sono focolai malarici per eccellenza e la perniciosità delle febbri vi è ben conosciuta.

Singapore e Penang debbono al loro clima insulare, una salubrità relativa, ma le grandi isole della Malesia sono pur esse infestate dalla malaria, sebbene in modo assai disuguale; così, ad esempio, alcune delle Molucche, Ternate, parte di Celebes e di Sumatra, Manilla, ecc., godono di una relativa immunità, mentre a Giava, Borneo e nelle isole della Sonda l'acclimamento stabile degli Olandesi è reso impossibile all'infuori delle regioni montuose, e, delle Molucche stesse, alcune sono sempre state dominio della malaria ed altre lo sono diventate in tempi recenti (Amboina, dopo il terremoto del 1835).

Gran parte della Cina va pure soggetta alle malattie da infezione malarica e le forme più gravi son frequentissime nelle provincie tropicali e pretropicali del grande impero, specialmente lungo il corso dei fiumi e nelle grandi pianure coltivate a risaie. Invece il Giappone trovansi in condizioni assai migliori e la malattia si manifesta solo in moderata estensione e nelle forme più miti, dove si coltiva il riso.

Le isole della *Polinesia* offrono uno strano contrasto con le terre vicine. Ad eccezione della Nuova Guinea e di qualche gruppo circostante, i casi di malaria sono rarissimi e benigni, anche nelle parti pretropicali di recente colonizzate dagli Inglesi.

Lo stesso notasi per l'*Australia*, che si può dire quasi immune fino al 17° parallelo e non gravemente infetta nei distretti situati più a settentrione.

In *America* troviamo invece di nuovo grandemente esteso il dominio della malaria. Uno dei centri peggiori è formato dalle coste della Venezuela, della Colombia, ma soprattutto dall'intero territorio della Guiana.

Meno intensa ma egualmente diffusa è nel Paraguay e nel Brasile, salvo nelle provincie meridionali di quest'ultimo relativamente salubri. La provincia di S. Paolo è pure abbastanza sana; invece quella di Rio Janeiro presenta i focolai di maggiore intensità di tutta la costa del vasto paese; mentre poi l'endemia è assai meno grave nei pressi di Pernambuco, che pure è molto più vicina all'equatore. Le repubbliche del Plata vanno quasi esenti dalle malattie da malaria, ad eccezione delle regioni del corso superiore del gran fiume, dove pure le forme che si incontrano non sono gran fatto gravi. Il Chile, che pare ne andasse esente, dalla metà del secolo cominciò ad essere visitato da epidemie malariche e in alcune parti le febbri son diventate endemiche. L'endemia non mancò mai nella Bolivia, nel Perù, nell'Equatore e nella Colombia, dove i nativi conoscevano anche prima della venuta degli europei la virtù della *Cinchona officinalis* e d'altre varietà di china indigene di quelle regioni. Tutta l'America centrale e il Messico sono paesi malarici nel più alto grado, eccetto che sugli altipiani, e lo stesso dicasi delle Antille, dove il miasma infierisce in ragione diretta della grandezza di quelle isole.

Tutta la costa del golfo del Messico che fa parte degli Stati Uniti, dal Texas alla penisola di Florida, è un vasto focolaio malarico. Nell'interno molti tratti, specialmente della Luisiana, sono invece salubri. Negli Stati centrali è di nuovo endemica per grandi estensioni, ma con minore intensità quanto più si procede al Nord, dove però la regione dei laghi presenta nuovi ed estesi focolai. Nel



Canadà le febbri sono endemiche solo in pochi punti e generalmente miti, ma rimangono sempre al di qua del 44° di latitudine Nord.

Quanto all'*Europa*, è ben nota la larga diffusione della malaria nelle penisole ed isole del Mediterraneo. Anche gli Stati centrali offrono molti focolai in cui la malaria è endemica, quantunque benigna.

La Francia presenta due estesi territori malarici, uno sulle coste occidentali, dalle foci dell'Adour a quelle della Loira; l'altro sulle coste della Linguadoca e della Provenza, oltre a piccoli focolai secondari. Nella Germania meridionale troviamo una zona malarica che occupa la pianura bavarese e segue il corso del Danubio, congiungendosi attraverso l'Austria colla malaria ungherese.

Nulla in Svizzera, quasi assente nella Gran Bretagna, rara in Danimarca, l'endemia si fa sentire in forma assai mite nei piani della Germania settentrionale; più colpiti sono i delta della Vistola, dell'Oder, dell'Elba e del Weser. Dai paludosi piani di Oldenburgo e dell'Annover la malaria si estende nell'Olanda e nel Belgio, ove rende tuttavia alquanto malsani i famosi *polders*, paludi prosciugate e bonificate dall'uomo. Essa regna ancora in forma molto mite in alcuni territori della Svezia fino al 62° di latitudine boreale.

La *regione mediterranea*, come si disse, è la più infestata dalle febbri malariche e l'Italia contende in questo il triste primato alla penisola iberica e alla balcanica. Salvo nella costa settentrionale, in *Sicilia*, da Trapani a Milazzo, tutta la marina presenta larghi tratti malarici e focolai gravissimi si trovano da Girgenti a Cefalù, sulla costa di Siracusa, nel piano di Catania, specie lungo le *fiumare*, che son letti di torrenti in cui l'acqua si perde nel sottosuolo, mantenendovi una costante umidità. In *Sardegna* la malaria domina in forma grave tutta la costa meridionale e parte della settentrionale, nonchè in molti punti dell'interno.

Sul continente italiano la malaria occupa quattro lunghissime zone:

La 1<sup>a</sup> sulle coste del Jonio da Reggio a Gallipoli, ove esistevano un tempo le fiorenti repubbliche di Sibari, Eraclea, Metaponto: i monti coperti di selve, le acque ben regolate, i fiumi inalveati e resi navigabili, l'agricoltura in fiore dovevano ai tempi di quelle colonie greche aver temperata la malaria ivi endemica, e mercè l'attività e la sorveglianza continua, doveva allora esser possibile il fiorire di numerose e civilissime città.

La 2<sup>a</sup> zona malarica va dallo stretto di Messina a Pesto ed è molto intensa in alcuni punti della marina e delle pianure ove i fiumi dilagano per difetto di arginatura.

La 3<sup>a</sup> zona, dalle foci del Volturno a quelle del Serchio, è la più terribilmente flagellata, in ordine decrescente nell'agro pontino, nell'agro romano e nella maremma toscana, ove pure Volsci, Etruschi e Romani avevano saputo bonificare e rendere fiorenti e popolate quelle regioni, mediante una disciplinata sorveglianza dei corsi d'acqua e un perfetto drenaggio del sottosuolo, mantenuto con lavoro intelligente e perseverante.

La 4<sup>a</sup> zona si estende con numerosi intervalli su gran parte delle coste adriatiche, ed ai suoi due estremi si trovano dei focolai intensi, ma ciò soprattutto dal Monte Gargano - per il Molise, la Capitanata e la Basilicata - al Jonio. Sul delta del Po si trova una nuova plaga malarica che da Cesena si estende a Palmanova per continuarsi sulla costa istriana sino a Pola. Dalla laguna veneta e dalle bocche del Po essa si interna fino alla provincia di Novara attraverso la pianura della Lombardia. Quivi le acque raccolte, regolate e distribuite con norme assai complicate, mantengono un'estensione verdeggianti, immensa ed ubertosissima, per cui il clima è migliorato in molti punti, peggiorato in alcuni altri; tuttavia oggidì sono scomparse le febbri perniciose e le forme ostinate d'altri tempi e non dominano ormai che le forme più benigne specialmente là dove si coltiva il riso (1).

(1) Assai meglio che con queste indicazioni vaghe, si comprende la distribuzione della malaria dando uno sguardo a carte geografiche costruite con questo scopo. Vedi in proposito la monografia di SFORZA e GIGLIARELLI sulla *Malaria in Italia*, Roma, 1885, desunta da statistiche

Nella *penisola iberica* le febbri malariche infestano le coste e le pianure bagnate dal Guadalquivir, dalla Guadiana, dal Tago e dal Mondego. Anche l'arido piano della Castiglia è soggetto alla malaria, ma in forma più mite.

La *penisola balcanica* ha numerosi e gravi focolai di malaria lungo il corso e le bocche dei fiumi, specie del Danubio e del Vardar; lo stesso dicasi dell'Albania e della Dalmazia, là dove i fiumi straripano soventi scendendo dai monti dell'Acarnania e della Bosnia. La Grecia non è meno flagellata e molti luoghi della Beozia, dell'Attica, della Locride e della costa Peloponnesiaca, nonchè delle grandi isole vicine, presentano forme febbrili gravi quanto quelle del nostro agro pontino.

In *Russia* troviamo pure un grande territorio insalubre che si estende dal bacino del Danubio alla riva del mar Caspio fino alle steppe dei Kirghisi.

La distribuzione geografica della malaria può variare per opere umane e per l'azione incessante delle forze geologiche. Poche sono le regioni su cui si abbiano dati precisi per costruire una carta esatta e completa; specialmente nei paesi tropicali si hanno spesso notizie inesatte e contraddittorie; molte forme d'infezione tifica vengono ancora ascritte alla malaria, e, dove questa domina realmente, si tende ad attribuire ogni malattia alla sua influenza, esagerando di molto la gravità dell'infezione locale. Quando sarà più diffuso l'esame microscopico del sangue a scopo diagnostico, si potrà addivenire ad una revisione della geografia malarica.

### Eziologia.

**Suolo, clima.** — Tra i fattori che determinano lo sviluppo della malaria, le condizioni del suolo e del clima occupano il primo posto. Basterebbe a provarlo il fatto universalmente conosciuto che le manifestazioni malariche sono essenzialmente rurali, nulle o assai rare nel centro delle grandi città (anche circondate da terreni malarici), poichè in esse il suolo è ricoperto da uno strato quasi impermeabile di lastricato, ed in ogni caso tenuto quasi asciutto da un buon sistema di fogne, che serve da drenaggio.

Un suolo molto umido e ricco di materie organiche specialmente vegetali, ogniquale volta è soggetto ad alta temperatura dell'atmosfera — mentre favorisce la decomposizione di queste materie organiche — determina soventi lo scoppio di febbri malariche. Cosicchè è ovvio ammettere che lo sviluppo del miasma, quantunque indipendente, vada di pari passo col processo di decomposizione che ha luogo in siffatte circostanze. È evidente la coincidenza dei due fenomeni in molti luoghi e noi quasi sempre vediamo le malattie malariche predominare appunto là dove tutte codeste condizioni sono più pronunziate, vale a dire nei *terreni palustri* ed in quelle regioni tropicali e subtropicali, dove i processi di decomposizione sono più attivi sotto l'influenza dell'umidità e del calore. Per quanto corretto sia, nella maggior parte dei casi, questo modo di vedere, si è voluto

---

del R. Esercito e meglio ancora la recente carta del Bodio (1895), in cui è indicata la mortalità per infezione malarica, negli anni 1890-91-92. Risulta che si ebbero annualmente 49.407 morti, cioè 54 per 100.000 abitanti. In Roma, dal 1881, si nota una rapida diminuzione di morti per malaria; nel 1882 si ebbero 505 decessi, nel 1893, 189; quasi tutti contraggono l'infezione nella circostante campagna.

generalizzare e quindi dogmatizzare troppo; cosicchè i vocaboli di *febbri palustri* e di *impaludismo* divennero sinonimi di malaria. Più recenti e più accurate osservazioni hanno dimostrato che la teoria palustre non risponde sempre ai fatti.

In luoghi paludosi la produzione della malaria è nulla o assai lieve, anche quando la temperatura è molto elevata, finchè il fondo della palude è ricoperto da un sufficiente strato d'acqua. Il suo sviluppo aumenta gradualmente nella stagione calda, a mano a mano che l'evaporazione diminuisce questo strato d'acqua, e raggiunge il suo massimo quando gran parte della superficie rimane scoperta, oppure è solo separata dall'atmosfera da un sottile e interrotto velo liquido. Allora il terreno palustre esala, come si dice volgarmente, una gran quantità di veleno, il quale venne perciò dai nostri padri chiamato *miasma palustre*.

Ma questo termine, derivato da ciò che il TOMMASI CRUDELI chiama un *pregiudizio scientifico*, deve essere abbandonato, poichè è provato che non tutti i luoghi palustri sono fecondi di malaria e che d'altra parte la sua produzione può essere attivissima anche in terreni che non sono mai stati paludosi.

È noto, infatti, che molte contrade, specialmente dell'emisfero australe, le cui condizioni di clima e di suolo autorizzerebbero a ritenerle favorevolissime alla produzione della malaria, sono invece saluberrime. Tali sono ad es. molte regioni palustri del corso inferiore del Plata, dell'Australia e delle isole del Pacifico, fin sotto i tropici.

Quanto ai paesi non palustri, il miasma malarico può esser prodotto dalle più svariate qualità di terreni; in ciò la costituzione chimica del suolo non può avere grande influenza, poichè vediamo talvolta gli stessi terreni ora produrre, ora non produrre malaria. Tuttavia è probabile che, a parità di condizioni, nei terreni non palustri, ma malarici, la produzione del miasma possa essere influenzata dalla *qualità chimica del suolo*, come dimostrarono specialmente LANZI e TERRIGI, diminuendo o sospendendo la sua produzione in certi terreni malarici, con l'aggiunta di calce e di sostanze calcari. È probabile che qualche influenza possano avere pure certe coltivazioni che finiscono per modificare la composizione chimica e fisica del suolo.

Ma le ricerche finora fatte dimostrano che, nei paesi malarici non palustri, la produzione del miasma è favorita in special modo dalle condizioni fisiche. Secondo TOMMASI CRUDELI si tratta sempre di terreni che contengono una notevole quantità d'acqua nella stagione piovosa e per il loro basso livello e per la poca permeabilità degli strati sottostanti. Durante la stagione calda la malaria si sviluppa negli strati superiori, quando questi rimangono sufficientemente umidi, come avviene nei paesi malarici coperti di boschi. Se poi il terreno è scoperto, l'evaporazione estiva prosciuga interamente gli strati superficiali, ma quelli sottostanti possono conservare invece un notevole grado di umidità; e la malaria, che non può svilupparsi dagli strati superficiali disseccati, si produce allora dal sottosuolo umido, ogni qualvolta l'aria vi abbia libero accesso per mezzo



di fendimenti o della porosità del terreno, o quando per avventura degli scavi lo mettano allo scoperto.

Nelle bassure, codesti focolai sotterranei sono talvolta formati da fondi di antiche paludi stati ricoperti da *colmata* artificiali o naturali. Tali paludi sotterranee, che mantengono la loro umidità anche nella stagione calda, sono innocue se lo strato della *colmata* è spesso e compatto; ma, se questa è formata da uno strato sottile o assai poroso, l'accesso dell'aria agli strati umidi è possibile e la produzione della malaria inevitabile.

Però, soventi i focolai sotterranei non hanno affatto origine palustre, son poveri di detriti organici e si incontrano anche in luoghi elevati delle montagne. La conservazione dell'umidità negli strati inferiori di questi terreni è specialmente dovuta alla impermeabilità del sottosuolo argilloso ed all'irregolare inclinazione della sua superficie, che, impedendo il deflusso dell'acqua, determina per così dire la formazione di stagni sotterranei. Classici esempi di questa condizione di cose ci son mostrati dalla malaria endemica della Maremma toscana e della Campagna romana, dalla cosiddetta *hill-fever* dell'altipiano del Deccan (India), di molti punti della *Costa* peruviana, dalla così detta febbre di montagna sui fianchi delle *Montagne Rocciose* nell'America settentrionale, ecc. (1).

Anche nei paesi tropicali il terreno malarico per eccellenza è l'alluvione deposta dalle acque al fondo delle vallate e nelle depressioni d'ogni natura o ai delta ed agli estuarii dei grandi fiumi, là dove si formano lagune e paludi con vasti tratti di terre periodicamente inondati e prosciugati, secondo il regime delle piogge, assai meglio definito che nei paesi temperati.

Ma all'infuori di questi luoghi, in cui la malaria si origina negli strati superficiali, abbiamo molte contrade relativamente asciutte ed aride in cui le malattie malariche non fanno difetto, perchè l'aridità si limita a un sottil strato superficiale, mentre il sottosuolo è costantemente umido. Ciò accade persino dove meno si aspetterebbe, come ad esempio nel deserto di Sahara. Ivi il sotto-

---

(1) In tutta la pianura dell'agro pontino, appena qualche centimetro al disotto della crosta, il suolo appare umidiccio per l'imperfetto scolo delle acque. Nell'agro romano, migliaia di piccoli acquitrini danno una pallida idea delle masse di acque sotterranee; essi indicano soltanto i punti ove quelle acque affiorano e impaludano il terreno. Per speciali condizioni geologiche, dovute a sconvolgimenti vulcanici, abbondano nell'agro romano delle conche o depressioni da cui le acque sotterranee non possono tutte esser raccolte e derivate ai piccoli fiumi o torrentelli; onde una gran parte di esse rimangono incarcerate e generano la malaria.

Gli antichi avevano bonificato l'Agro scavando un grandioso sistema di gallerie, di cui si riconoscono ancora gli avanzi nel terreno tufaceo. Scoperte dal celebre Brocchi, studiate dal Padre Secchi, queste gallerie sono state rilevate dal Di-Tucci per l'estensione di 100 e più chilometri quadrati. Mediante questo grandioso sistema di drenaggio cunicolare, le acque erano raccolte e convogliate a canali e fiumi. Tali lavori compiuti da Etruschi, Volsci e altri popoli abitatori del Lazio vennero mantenuti e completati dai Romani; mercè queste opere idrauliche la febbre quasi scomparve e la campagna romana appariva allora come uno splendido giardino irrigato, e popolato di ville, di boschi e di castella. Ma con la decadenza dell'impero, esaurite le ricchezze dal lusso sfrenato e dall'inaridirsi delle fonti di lucro all'estero, incominciò la crisi

suolo è formato da un terreno cretaceo impermeabile ricoperto da alluvioni quaternarie di terreno sabbioso. Le piogge che cadono sugli altipiani circostanti sfuggono rapidamente sul suolo duro e, assorbite dalle sabbie silicee del piano e dei burroni, ristagnano nel sottosuolo impermeabile. Dovunque lo strato acquifero affiora nelle depressioni naturali delle *sebka* o dei *sciott*, dovunque l'acqua è ricondotta alla superficie o dalla capillarità o dai pozzi artesiani, la vegetazione rinascente rallegra l'occhio del viaggiatore; ma con le palme delle oasi ricompare l'insalubrità, e la malaria si irradia intorno all'oasi, quando questa guadagna in estensione per la crescita delle stagioni piovose, mentre cessa subito quando il suolo è di nuovo disseccato sotto la crosta salina, che essa lascia dietro di sé (1).

In molti punti della costa africana, dove non si incontrano grandi fiumane, i corsi d'acqua, prima di arrivare alla marina, si perdono nel terreno sabbioso. Quel poco di vegetazione che si incontra lo si trova appunto nei luoghi in cui queste acque abbondano, perchè lo strato più o meno permeabile non è molto spesso e giace sopra un letto argilloso impervio. Codeste località, quantunque apparentemente aride, sono sempre focolai di malaria più o meno intensa. In identiche condizioni sono certe parti della costa dell'Algeria, della Tripolitania, del Perù, ecc. Esempi analoghi abbiamo nelle *fiumare* della Sicilia asciutte durante l'estate, che sono conosciute dagli abitanti come eminentemente malariche. Il letto sabbioso ed asciutto se vien scavato a pochi piedi di profondità fornisce acqua, la quale proviene certamente dal filo di corrente che incontrasi nel corso superiore delle *fiumare* e che perdesi poi nel terreno poroso. Probabilmente lo stesso avviene in quei terreni malarici asciutti della Sardegna ove il tremare del suolo sotto il piede (dove il nome di *tremulo* dato dagli isolani) tradisce la presenza di acque sotterranee.

In siffatti terreni, la malaria non si genera naturalmente a meno che l'accesso dell'aria agli strati umidi sia favorito da scavi o da spaccature del suolo od altrettali mezzi.

---

agrarìa, i fiori e i prodotti orticoli dell'Agro non trovarono più compratori, la coltivazione intensiva fu abbandonata, i cunicoli si interraronò, le opere di irrigazione furono lasciate rovinare e la malaria ricomparve. Nel medio Evo, con lo sviluppo del feudalismo, il territorio romano finì per spopolarsi gradatamente e con la emigrazione delle famiglie dei coloni, con la loro trasformazione in soldati e sgherri, vasti terreni rimasero incolti e quindi abbandonati alla più completa rovina. Data da quel tempo, cioè dallo scorcio del secolo decimoquarto, il carattere che ancora oggidì riveste la campagna romana: cominciò allora la pastorizia nomade. L'abbandono delle opere idrauliche eseguite dagli antichi e la discesa nelle valli delle terre che in passato ricoprivano i colli, hanno moltiplicato gli ostacoli e mantengono incarcerata nel sottosuolo dell'Agro romano una copia assai maggiore di acqua di quella che vi restava in antico. Salvo i nomadi pastori, tutti i lavoratori della Campagna romana son gente avventizia; i proprietari e fittaiuoli, relativamente al capitale impiegato o rappresentato dai terreni, ne traggono sufficiente lucro e non hanno alcun interesse al miglioramento igienico e agricolo della regione. La bonifica non può quindi aver altra base che un nuovo ordinamento sociale e agrario (vedi TOMMASI CRUDELI: *Il clima di Roma*, e A. MONTI: *I paesi di malaria e la preservazione dell'uomo*).

(1) NICOLAS — *Chantiers et terrassements en pays paludéen*. Paris, Masson, 1889.

**Foreste, movimenti e coltivazione del suolo.** — L'esistenza di molte *foreste* in Europa, Africa, India, ecc., in cui la malaria era molto grave, e in cui lo sboscamento ha ridato la salubrità a molte provincie, suggerì l'idea diventata comune che la decomposizione delle foglie e del legno morto avesse il potere di generare la malaria. Ma si sa che molte altre foreste anche dei paesi tropicali sono salubri, nonostante l'abbondanza di questi cascami vegetali che vanno in putrefazione. Solo quando i boschi ricoprono dei terreni malarici possono favorire la produzione dei miasmi, poichè, intercettando i raggi solari, impediscono l'evaporazione e mantengono l'umidità anche negli strati più esposti all'azione dell'atmosfera. Tolto questo ostacolo, dice TOMMASI CRUDELI, nell'estate il disseccamento procede di pari passo con la diminuzione della malaria. Ma se lo strato umido è molto profondo, i raggi del sole non sono sufficienti a prosciugarlo e lo sboscamento non basta a renderlo salubre.

I *boschi* aggravano i danni della malaria, specialmente se son situati nelle bassure e ad un livello che impedisce il libero trapelamento dell'acqua del sottosuolo, il quale rimane sempre impregnato di una leggera ma stagnante umidità, la peggiore di tutte. Al contrario, lo sboscamento delle alture, turbando l'idrologia di un paese, può risvegliare od aggravare la malaria latente. Ciò è avvenuto non son molti anni all'isola Maurizio, dove il progresso delle industrie agricole ha spinto gli abitanti a spogliare i monti del loro verde e secolare ammantamento; i torrentelli che portavano un costante e considerevole volume d'acqua alla costa si perdettero o divennero così piccoli che ormai non arrivano al mare e scompaiono nel suolo o formano delle gore stagnanti, mentre all'epoca delle piogge straripano soventi e producono delle alluvioni e dei paduli. La malaria, che sino al 1866 era rimasta latente non producendo sull'economia animale che degli effetti relativamente benigni, in seguito a forti piogge, scoppiò in forma epidemica e con caratteri di tale perniciosità da gettare il terrore negli abitanti e far credere che si trattasse di malattia importata. Invece la prossima isola Rodriguez, sotto le stesse condizioni climatiche, e le Seychelles, non molto distanti, finora sono rimaste libere dall'endemia (1).

Il regime delle acque del sottosuolo può anche essere turbato da *terremoti*, i quali cambiano la disposizione geologica degli strati e quindi la loro idrologia. Esempi di questo genere non sono mancati in Italia e in America. In tempi recenti si è avuta una sorprendente illustrazione dello stesso fatto in Amboina (Molucche). Quest'isola fino al 1835 era soggetta solo ad una moderata frequenza di febbri malariche delle più benigne, ma, dopo i terremoti di quell'anno, tali malattie ebbero un rapido incremento per frequenza ed intensità.

È noto che i grandi *lavori di dissodamento*, di scavi per lavori pubblici,

---

(1) PELLERAU — *Des fièvres palustres de l'île Maurice* in *Arch. de Méd. Nav.* Décembre 1881.



ferrovie, canali, ecc., soventi, e specialmente nei paesi caldi, risvegliano la malaria che si rivela al suo più alto grado, poichè vien reso libero l'accesso dell'aria e dell'acqua a strati prima asciutti o ricoperti da letti di terreni spessi o impermeabili.

Invece una regolare *coltivazione del suolo* migliora quasi sempre le condizioni locali, tanto per l'azione modificatrice esercitata sulla composizione del terreno, quanto per l'azione altamente assorbente delle piantagioni, sia ancora perchè si accompagna sempre con un'accurata *distribuzione delle acque* e nei paesi più avanzati con un ben inteso *drenaggio*. Così l'Inghilterra, che fino al secolo scorso fu un paese eminentemente malarico, si è quasi liberata da queste malattie con un intelligente drenaggio agricolo. Tutto il Lazio fu con opere anche più grandiose (*cuniculi*) risanato dagli antichi.

Una tal quale azione, benchè assai lieve, hanno pure certe piante di rigogliosa vegetazione che, mentre assorbono molt'acqua dal suolo, permettono, mercè la particolare disposizione delle loro foglie, il passaggio dei raggi solari. Tali sono gli *eucalyptus* ed altre piante australiane che hanno fatto buona prova in alcune parti dell'Algeria e della campagna romana.

È pure fatto di comune conoscenza che le coltivazioni, le quali, come le *risaie*, richiedono una periodica inondazione irrigatoria, rendono endemica la malaria anche dove prima era sconosciuta; mentre, al contrario, le *marcite*, che son praterie sempre coperte dall'acqua, non sono punto malefiche. La *macerazione della canapa* e simili a torto è accusata di svolgere miasmi malarici; può essere dannosa per i suoi effluvii putridi e perciò aggravare il danno di paesi infestati dalla malaria per altre cause.

Lo stesso dicasi delle *lagune* in cui il mescersi in varia e alternata proporzione di acqua salsa e dolce produce la morte e la decomposizione di molti piccoli organismi animali. Vi sono molti luoghi sanissimi in cui ciò avviene, ma se i terreni circostanti sono malarici, tal fatto può tutt'al più aggravare l'insalubrità locale.

Riassumendo, l'esperienza ha dimostrato che la malaria non può aver luogo senza la combinazione di tre fattori indispensabili: una temperatura di almeno 16°-20°, una persistente e stagnante umidità del suolo e l'accesso dell'aria agli strati umidi del medesimo.

**Temperatura, umidità.** — L'importanza del fattore termico è dimostrata dal decrescere della malaria procedendo dall'equatore verso i poli ed è confermata dal fatto che la diffusione e l'intensità delle malattie malariche nei rispettivi focolai, durante le varie stagioni dell'anno, sono in ragione diretta dell'altezza delle rispettive temperature. Nei paesi temperati il massimo si ha sul finire della state e il principio d'autunno, il minimo nell'inverno. Se la media estiva è molto bassa, la malaria non si sviluppa o è confinata in limiti ristretti, mentre d'altra parte le grandi epidemie e pandemie coincidono con le annate eccessivamente calde. Tuttavia, se la media temperatura estiva è molto

alta, ma si accompagna a siccità, la produzione del miasma è arrestata, perchè l'evaporazione del suolo ha esaurito tutta l'umidità ivi contenuta. Però se sopraggiunge la pioggia, ne determina lo sviluppo in poche ore.

I tipi di *terzana* e *quartana* miti sono le forme più comuni in Europa, mentre le febbri quotidiane, le *terzane* maligne e le forme subcontinue, che nei paesi temperati si incontrano solo nei luoghi di malaria più intensa, sono i tipi febbrili prevalenti nei paesi tropicali. Nei climi temperati che più risentono il flagello, è in primavera che predominano le forme miti, e in estate le gravi; donde la distinzione che si è fatta per l'Agro romano di febbri primaverili e di febbri estivo-autunnali, mentre per lo più d'inverno non si osservano infezioni primarie, ma soltanto febbri recidivanti.

Nei paesi dei tropici la malattia predomina generalmente colla stagione piovosa che è anche la più calda. Secondo HIRSCH, la febbre per solito fa la sua comparsa al principio delle piogge e dura tutto questo periodo; se le piogge non sono eccessive, arriva al suo massimo quando esse cessano, e continua con decrescente estensione e virulenza, finchè si stabilisce la cosiddetta stagione fresca o secca. Tale periodo di febbri si protrae nella stagione buona assai più che non nella fredda dei paesi temperati, ed in molti siti si può dire non cessi mai, specialmente là dove le differenze termiche fra le due stagioni son meno accentuate. Le febbri rimettono alquanto anche nella stagione piovosa e possono anche cessare se, per l'abbondanza dell'acqua, il terreno ne diventa saturo. Gli accidentali acquazzoni della stagione secca e tutte le alternative fra la siccità e l'umidità sono invece usualmente seguite da una esacerbazione dell'endemia.

Se le malattie malariche sono fra le più diffuse nei climi caldi, non si incontrano tuttavia per ogni dove. Anche nei tropici si trovano località immuni accanto ad altre infette, come si è visto dalla distribuzione geografica; anche i focolai vi sono ripartiti in aree più o meno estese e con diversa intensità. Là pure è necessaria la coesistenza dei tre fattori più sopra accennati; l'umidità ristagnante del suolo o del sottosuolo è non meno indispensabile del calore che non manca mai, e, dove il clima è secco, la falda d'acqua sotterranea è assente per aridità o troppo profonda perchè l'aria la possa raggiungere, ivi non esiste malaria (1).

I **venti** non hanno alcuna influenza, salvo che per il caldo e l'umidità di cui possono essere apportatori e per il trasporto di miasmi da un luogo infetto a un prossimo distretto anche sano. Però i venti caldi e umidi, come, p. es., lo scirocco nel bacino del Mediterraneo, deprimendo le forze, 'diminuiscono la re-

---

(1) Non fa bisogno di accennare ai deserti di Atacama, Sahara, Arabia, dell'Australia centrale, ecc., che sono immuni da malaria per le loro condizioni fisiche.

Nonostante il calore e l'umidità, le penisole di Malacca e Singapore son note per la mitezza e scarsità delle febbri malariche ivi esistenti; lo stesso dicasi delle coste settentrionali d'Australia, in paragone delle vicine isole dell'Arcipelago Malese, e specialmente della Nuova Guinea, mentre poi altre isole della Polinesia non conoscono affatto la malaria.

sistenza ed aumentano la ricettività per gli agenti morbigeni e quindi anche pei microrganismi della malaria.

Quanto alla minor frequenza dell'endemia malarica nelle *regioni montagnose*, in termini generali, sta la legge che essa diminuisce in proporzione dell'elevazione sopra il livello del mare. Ciò dipende dal progressivo diminuire della temperatura e dallo stato di umidità del suolo che è meno stagnante e minore in alto che in basso.

A parità di condizioni, le valli più profonde sono le più infestate dalla malattia e la salubrità aumenta con l'altezza. L'immunità è però solo relativa e si capisce che l'accessibilità della malaria alle alture debba variare secondo la posizione geografica e di conseguenza in ragione inversa della latitudine del luogo. In paesi temperati come l'Italia, l'endemia non si eleva al disopra di 400-600 m.; in India ed altri paesi caldi giunge fino a più di 2000 m. Allorchè la malaria è endemica ad altezze più o meno considerevoli, la sua sede è sempre una valle con poco declivio o una depressione a foggia di bacino sopra un altipiano. Non bisogna però dimenticare che i miasmi prodotti da un dato suolo malarico possono essere portati a diverse altezze da correnti ascendenti dell'aria.

In senso verticale pare ciò possa avvenire solo in assai lieve misura; è noto invece che i colli a dolce declivio in prossimità di pianure paludose o malsane non vanno esenti dalla malaria, portatavi dalle correnti aeree oblique, che ascendono facilmente un piano inclinato. Ad ogni modo, questo trasporto ha luogo solo a piccola distanza; l'esperienza insegna ai naviganti quanto sia pericoloso stare all'ancora su coste malariche specialmente di notte quando spira la brezza di terra; molti marinai possono essere colpiti da febbri anche senza scendere da bordo, mentre il navigare anche a pochi chilometri da quelle coste non porta alcun nocumento.

**Veicolo dell'agente malarico.** — Per la gente di mare interessa la quistione se sia possibile lo scoppio di un'epidemia malarica al largo, indipendentemente da qualsiasi influenza tellurica. Nella letteratura si raccontano molti di questi casi di malaria dei bastimenti, ma si tratta quasi sempre di errori di osservazione, poichè è possibile contrarre a terra un'infezione che si manifesta solo dopo un periodo di incubazione piuttosto lungo. Tuttavia l'HIRSCH, sottoponendo codeste relazioni a rigorosa critica, è indotto a credere, che, in certi determinati casi, la cosa siasi in realtà avverata e cita, fra gli altri, l'epidemia di febbri intermittenti occorse a bordo di un bastimento da guerra degli S. U., in cui la malattia si manifestò in tutti quelli che frequentavano per servizio un locale chiuso in comunicazione con la sentina. Ma non è su fatti così scarsi e dubbi che si può erigere una teoria (1).

---

(1) HOLDEN, in *Amer. Journ. of Med. Sc.*, 1865, jan., e HIRSCH, op. cit., vol 1°, p. 285. — KELSCH e KIENER citano altri fatti analoghi, ma soggiungono che in tali casi le febbri per effetto dell'affollamento in locali stretti assumono una fisionomia tifica che le distingue dalle



Siffatta questione si collega con l'altra, se sia possibile contrarre l'infezione con l'ingestione di acqua infetta; alcune epidemie osservate a bordo vennero infatti attribuite a provviste d'acqua d'origine palustre. Si osservarono casi di malaria negli individui che avevano bevuto acqua imbarcata in quella data acquata, mentre nessun caso occorre in coloro che bevvero acqua di altre provviste migliori. Non si può però dare una risposta positiva a siffatte questioni. I fatti osservati son troppo lontani per poter venire ad una conclusione certa, e molti senza dubbio son basati sopra equivoci o sopra erronee interpretazioni (1).

Checchè ne sia, l'esperienza insegna che veicolo ordinario del miasma malarico è l'aria e che l'infezione si contrae per le vie polmonari. È l'aria ricoprente il suolo malarico che è infetta; le prime ore del mattino e maggiormente della sera sono le più pericolose per chi la respira. L'esperienza ha anche dimostrato che la causa cui è dovuta questa insalubrità è soventi confinata agli strati più bassi dell'atmosfera, ed a pochi metri dal suolo cessa o diminuisce notevolmente. Così in un paese malarico quelli che abitano un piano terreno sono colpiti a preferenza di coloro che hanno dimora nei piani superiori delle case. Tal fatto è noto anche alle popolazioni più ignare; nei paesi tropicali son comunissime le abitazioni sollevate da terra mediante palafitte e nell'America del Sud le popolazioni selvaggie cercano sfuggire al miasma malarico dormendo in amache sospese agli alberi.

TOMMASI CRUDELI speigava già simili fatti con l'ipotesi che la malaria fosse

---

febbri periodiche semplici, e suggerisce il pensiero di una doppia infezione. Si può però osservare che, appunto per questi caratteri, le relazioni piuttosto antiche di quelle epidemie prestano facilmente il fianco alla critica negativa. Non si può con sicurezza affermare che i malati di quelle navi fossero malarici. Certo, oggidì si esigerebbero prove maggiori — oltre ai sintomi generali — fornite dall'esame obbiettivo degli organi e dalle ricerche batteriologiche del sangue.

(1) Nella tornata del 16 ottobre 1889 del 2° Congresso di medicina interna tenutosi in Roma, il prof. SENISE trattò di certi casi da lui osservati, per i quali potè razionalmente ritenere che l'atrio d'introduzione dell'infezione malarica era stato lo stomaco, per mezzo dell'acqua. In questi casi fu notevole il fatto che, massime nei primi giorni, non era la milza che si trovava colpita, ma invece avvenivano dei disturbi gastro-enterici con dolenza e tumefazione del fegato. Tali osservazioni però hanno un dubbio valore, perchè non accompagnate da esame batteriologico del sangue.

A. ZERI (*Boll. Acc. Med. di Roma*, 1889) fece numerose esperienze con acque di paludi, ma non ottenne mai l'infezione malarica.

Nel Congresso del 1890 il prof. SALOMONE MARINO comunicò pure una serie numerosa di esperimenti accuratissimi fatti propinando acqua di luoghi indubbiamente malarici. Essa diede solo dei disturbi intestinali che in due individui precedentemente affetti risvegliarono degli accessi malarici. In base a questi fatti, per quanto solo negativi, fino a prova in contrario, sarebbe da ritenersi che l'acqua dei luoghi malarici, anche attinta dai paduli, introdotta nell'organismo per le vie digestive, non sia capace di apportare infezione. Però lo stesso sperimentatore attenua la sua asserzione con un *forse*. Invero, noi non sappiamo nulla dell'*habitat esteriore* dei parassiti della malaria, quindi lo sperimentatore non può esser sicuro di amministrarli con l'acqua; inoltre il succo gastrico normale si sa che è un eccellente antiparassitario, e l'esperimento in tali condizioni può fallire. La questione non si può dire adunque ancora risolta; giova notare che molti clinici, come LAVERAN, CARDARELLI, ecc., ammettono la possibilità di casi che sarebbero meglio chiamati di *malacqua*, anzichè di malaria.

dovuta a particelle solide (microrganismi) di leggiero peso specifico, contenute nel suolo e sollevate ad una certa altezza, durante le ore in cui la differenza di temperatura fra gli strati inferiori nell'aria ed il suolo determina una corrente dal basso all'alto; mentre ciò non può avvenire o solo in minor grado, quando le due temperature sono uguali. Se invece l'agente della malaria fosse di natura gasosa, le ore più pericolose dovrebbero essere quelle del pomeriggio.

**Condizioni etniche e individuali.** — Nei luoghi ove la malaria è endemica, non tutti ammalano, il che vuol dire che per contrarre l'infezione son pure necessarie certe cause predisponenti e individuali. La predisposizione varia non solo da individuo a individuo, ma ancora da una razza all'altra.

Benchè nessuna razza goda di assoluta immunità, è noto, che, a parità di condizioni, i negri ammalano meno frequentemente, men prontamente e con minor gravezza di quel che accade presso altri tipi etnici. Al polo opposto stanno gli europei, specialmente dei paesi nordici. In India, gli indigeni di razza pura ariana soffrono più di quelli in cui predomina il sangue di razza dravidiana. La relativa immunità di queste genti nere è in parte ereditaria e in parte acquisita, poichè fra di esse son pur frequenti i casi di malattie malariche e quindi di morte, fra i bambini in special modo (1).

Godono anche di una relativa immunità acquisita i nativi dei luoghi di malaria, a qualsiasi razza essi appartengano. La popolazione indigena vi ammalava assai meno frequentemente e gravemente dei nuovi venuti provenienti da regioni immuni; prevalgono fra essa le forme leggere o lente, e solo in tempo di maggiori epidemie vien colta da forme acute, ma anche meno intense. Lo stesso avviene per chi dimora da lungo tempo in siffatti luoghi insalubri, dopo superate felicemente le prime prove. In questo senso si può parlare di un relativo adattamento meglio che acclimamento al miasma, in individui i quali si sono esposti alle influenze malariche per un tempo prolungato, rimanendo illesi o solo leggermente affetti. In molti, però, sia indigeni, sia forestieri, la malaria si trova allo stato latente e questa latenza può essere primitiva o secondaria a un primo attacco.

Costoro possono rimanere immuni da manifestazioni palesi per molto tempo e la malattia erompe poi magari in una contrada perfettamente salubre o in seguito a cause occasionali, come malattie intercorrenti, strapazzi, raffredda-

(1) La relativa refrattarietà dei negri al miasma malarico è dimostrata dalla seguente tabella di mortalità per mille in alcune colonie inglesi:

	INGLESI	NEGRI
Giamaica . . . . .	101.9	8.3
Guiana . . . . .	59.2	8.5
Trinità . . . . .	61.6	3.2
Maurizio . . . . .	1.7	0.0
Ceylan . . . . .	24.6	1.1
Sierra Leone . . . . .	40.0	2.4

Anche i popoli di razza gialla son più refrattari dei bianchi, ma meno dei negri.

menti, ecc. (1). L'azione di queste cause occasionali è evidente. Senza dubbio, molte persone, finchè usano tutte le precauzioni e non fanno disordini, vivono impunemente in contrade malariche. Lo stesso avviene per altre malattie infettive e si spiega facilmente per i disturbi circolatori che il raffreddamento e simili altre cause apportano nelle aree vascolari dei visceri, il che permette ai germi della malattia, già presenti nell'organismo, di fissarsi in qualche parte ed ivi spiegare la loro nociva influenza. Nei paesi tropicali è a ragione tenuta per questo riguardo, anche più del raffreddamento, l'azione del calore solare. Chi ha vissuto in quelle zone, sa per prova come il colpo di calore e la malaria si complichino a vicenda con grande frequenza.

Gli uomini, per il genere di vita che conducono, sono più predisposti delle donne, i convalescenti o malaticci, i deboli e mal nutriti più dei robusti, gli anemici, linfatici e melanconici più dei tipi asciutti e nervosi, i beoni e i proni al ventre più dei sobrii e temperanti. Il parto, il puerperio, l'allattamento, i patemi d'animo, gli stenti, la smodata fatica, le insalubri dimore, l'esercizio mattutino o notturno dei mestieri all'aperto favoriscono pure l'invasione dei parassiti malarici nell'organismo umano. In generale poi nulla dispone più alle manifestazioni della malattia ed alle sue forme più gravi che la ripetuta infezione.

### Storia, morfologia e biologia degli agenti malarici.

Fin dai tempi più antichi l'esperienza popolare aveva empiricamente intuito la natura parassitaria della malaria. LUCREZIO, VARRONE, COLUMELLA ed altri autori, interpreti delle volgari credenze, già parlavano di minutissimi invisibili esseri viventi, che nei luoghi malsani penetrano con l'aria nell'organismo. Dopo il rinascimento, le scuole mediche spiegavano questo al pari di altri morbi come opera di piccoli esseri viventi e LANCISI chiaramente accennava ad animaletti microscopici, sospesi nell'aria sopra le paludi, che entrano nel torrente circolatorio. Il RASORI poi, al principio di questo secolo, con un lampo di genio, divinava i risultati delle più recenti conquiste, quando con AGOSTINO BASSI affermava essere le febbri intermittenti prodotte da parassiti, che ne rinnovano l'accesso all'atto della loro riproduzione, la quale succede più o meno presto secondo le diverse loro specie (2).

PIETRO MOSCATI, contemporaneo del RASORI, per il primo faceva a questo scopo delle ricerche sulla rugiada dei luoghi palustri, benchè senza risultato. Ma i progressi degli studi micrografici invogliarono ricercatori più recenti a battere questa via, ed alghe di varie specie vennero ritenute quali agenti specifici della

(1) È noto, infatti, come individui con infezione malarica, della quale si sono guariti o creduti tali per cure specifiche o per apiressie di mesi ed anni, siano stati colpiti da ricadute in seguito a diverse cause, per es., per traumatismo del parto (CUZZI), per puerperio (MACARIO), per influenza di un purgante (TORTI), per salassi (RAMAZZINI), per un primo bagno (HERTZ).

(2) BASSI: Citato da CALANDRUCCIO (*Agostino Bassi fondatore della teoria parassitaria, ecc.* Catania, 1892) e da MARCHIAFAVA e BIGNAMI (*Policlinico*, 1894, fasc. 3).



malaria da SALISBURY, SELMI, HALLIER, BALESTRA, SAFFORD e BARTLETT, LANZI e TERRIGI, ecc.

Poi venne la volta degli schizomiceti e per qualche anno tenne il campo il *Bacillus malariae*, trovato da KLEBS e TOMMASI-CRUDELI nelle terre e nell'aria dei luoghi malarici. Coltivato e iniettato nel sangue dei conigli, si credette provocasse degli accessi febbrili; in realtà si trattava solo di un errore di interpretazione delle oscillazioni termiche giornaliere, le quali normalmente si osservano in codesti animali, che del resto non è provato sian capaci di ammalare di malaria. La batteriologia era ancora in fasce, e MARCHIAFAVA, CUBONI ed altri si credevano autorizzati ad affermare di aver visto gli stessi bacilli nel sangue malarico, raccolto durante il brivido febbrile; e questo sostenevano fino al 1884 (Congresso di Copenaghen) nonostante che il BACCELLI, con numerose ricerche ematologiche, fin dal 1880, avesse dimostrato trattarsi solo di frammentazione di globuli i cui cascami assumevano forme pseudobacillari.

Nondimeno, il clinico di Roma, fin dai primi anni del suo insegnamento, asseriva che la malaria è un *quid* che vive nel sangue e precisamente nei globuli rossi, e che là dovevansi indirizzare le ricerche dei patologi. Tal via seguì infatti il LAVERAN, medico militare in Algeria, che nel 1880 arrivò felicemente alla scoperta del misterioso parassita. Egli aveva volto i suoi studi sulle alterazioni del sangue e sulla formazione del pigmento melanico nella malaria, e dalle sue lunghe e pazienti ricerche ematologiche fu condotto a trovare e descrivere un parassita animale, che fabbrica questo pigmento e si presenta sotto diverse forme: *corpi ameboidi*, *corpi segmentati*, *corpi flagelliferi*, *corpi semilunari*.

**Reperto parassitario del sangue.** — Esaminando al microscopio il sangue di un infermo colpito da infezione malarica, specialmente se non ha preso specifico, si riesce a scoprire, in qualche periodo, delle forme parassitarie riferibili a qualcuno dei quattro tipi seguenti:

a) *I corpi ameboidi* (*corpi sferici* o *corpi cistici* n. 2 di LAVERAN — *plasmodi* di MARCHIAFAVA e CELLI) sono la forma più comune; stanno anche liberi nel siero nel primissimo e nell'ultimo stadio del loro sviluppo; ma nel resto si osservano nell'interno delle emazie, vale a dire si affondano nel globulo come in una nicchia e diventano presto realmente endoglobulari. Al principio questi elementi son trasparenti, ialini, non pigmentati ed i globuli che li contengono presentano semplicemente delle piccole macchie chiare (*hématies piquées*); ma tosto compaiono al loro interno prima uno, poi alcuni e finalmente numerosi granuli di pigmento (melanina), i quali prendono disposizioni varie e sono spesso animati da vivo movimento (1). Tali forme protoplasmatiche ialine aumentano gradatamente di volume fino ad occupare tutta o in gran parte l'emazia, la quale va mano a mano impallidendo; appaiono perciò di volume vario, da 1  $\mu$ . di diametro fino a 8 o poco più. La loro forma sfe-

(1) Alcuni autori interpretano questo movimento come un fenomeno browniano: ma anziché un movimento vibratorio o danzante, è un va e vieni che seconda il moto ondulatorio del protoplasma e che è più o meno vivace a seconda delle circostanze esterne e della natura del parassita. Il movimento del pigmento si vede meglio *nelle forme mature* della terzana e nei corpi tondeggianti della malaria intensa. Le forme della quartana hanno per solito il pigmento in quiete e quello dei corpi semilunari ha lievi movimenti quando è disseminato, sta fermo allorchè è raccolto al centro (MANNABERG).

roidale, specialmente nei primi stadii, si modifica soventi in modo bizzarro, sotto l'influenza di veri movimenti ameboidi più o meno vivaci, che rivelano la natura animale del parassita; ma, raggiunto un certo volume è caricatisi di melanina (*forme pigmentate*), i loro movimenti ameboidi diventano meno vivaci, tanto che per lo più non si osserva che un leggero movimento ondulatorio dei margini. Codesti microrganismi nutronsi così della sostanza dei globuli rossi, che convertono in pigmento; crescono a spese della cellula che li alberga e raggiunta la loro maturazione — la quale nelle varietà della malaria mite coincide di regola con la distruzione completa della sostanza globulare (*forme pigmentate libere*) — assumono l'apparenza di:

*b) Corpi segmentati*; questi, salvo nelle varietà della malaria intensa, sono rarissimamente endoglobulari, cioè è assai raro il caso che il parassita raggiunga la maturazione prima di aver distrutto interamente il globulo. Il pigmento in questo stadio si riduce verso il centro, ed allora si svolge un regolare processo di segmentazione, per cui ogni corpo ameboide si moltiplica scindendosi in otto, dieci settori o più, secondo le varietà, onde il parassita nel suo stadio finale assume l'aspetto di una margherita o d'una rosetta o d'un girasole; questi settori finiscono per disgregarsi e trasformarsi in altrettanti o più corpiccioli, in forma di spore. I nuovi parassiti in tal modo generati invadono altri globuli e danno origine ad un nuovo ciclo. Il residuo della melanina, rimasto libero in seguito alla scissione, si diffonde nel plasma sanguigno, viene incorporato dai globuli bianchi, dagli endoteli e dagli elementi contrattili del parenchima di taluni organi (milza, fegato, ecc.) ove rimane depositato e forse subisce una lenta decomposizione.

*c) Corpi flagelliferi*: sono forme molto più scarse, ma reperibili nei più diversi tipi febbrili; consistono in forme ameboidi già adulte e libere, munite di filamenti mobili o flagelli, in numero variabile da 1 a 6, finissimi e trasparenti, lunghi 3-4 volte il diametro di un'emazia e muniti di un rigonfiamento piriforme all'estremità e di nodosità olivari nel loro decorso. Qualche volta questi corpi, oltre i flagelli, presentano attaccati al loro orlo dei globicini a guisa di gemma. I flagelli sono dotati di movimenti energici al punto da deformare e spostare i globuli rossi vicini, talvolta si staccano dal corpo che li ha emessi seguitando a muoversi a guisa di spirilli. I corpi flagelliferi sono sempre pigmentati e la melanina, in granuli disseminati o disposti a corona, è animata sovente da vivo movimento danzante. Tali elementi costituiscono la forma più mirabile di questi parassiti e la dimostrazione più convincente della loro vita animale; infatti, quando i flagelli hanno una disposizione simmetrica, danno al corpicciuolo l'aspetto di un rizopodo munito di pseudopodi.

L'apparizione dei corpi flagelliferi nel sangue coincide con la maturazione di una generazione di parassiti; per questo fatto, per il reperto spesso negativo e in ogni caso per il loro scarso numero (scompaiono rapidamente sotto l'in-

fluenza della medicazione clinica) vengono interpretati come una fase non costante dei parassiti maturi o prossimi a maturazione. I più ritengono che siano predestinati a degenerare non essendo suscettibili di sporulazione. Per GRASSI e FELETTI ed in generale gli autori italiani, essi non rappresenterebbero che una fase di alterazione degli ematozoi, una vera forma agonica.

d) *Corpi semilunari o falciformi* (*semilune o corpi n. 1 di LAVERAN*). Tali forme sono caratteristiche di un gruppo speciale di febbri di vario tipo, ma rappresentanti tutte della malaria più intensa. Sono elementi cilindrici più o meno affilati alle loro estremità e leggermente incurvati, ossia foggiate a semiluna o a falce. Nella loro parte centrale presentano un blocchetto di fini granuli immobili di pigmento. Essi derivano dalle forme ameboidi endoglobulari che perdono il loro movimento, si allungano e si incurvano, come risulta dalle diverse forme di passaggio osservabili. Mano mano che crescono, l'emazia si scolora e il parassita va addossandosi al margine di essa, finchè la linea convessa pare confusa coll'orlo del globulo. Quando l'emoglobina è stata tutta consumata dall'ematozoo, lo stroma del globulo apparisce ancora col suo contorno come una linea sottilissima curva, che riunisce le due estremità della semiluna. Qualche volta però la semiluna si sviluppa con la sua convessità rivolta al centro del globulo. L'origine di questi corpi è dunque endoglobulare ed endoglobulari si mantengono per quasi tutto il corso della loro vita; ma l'emazia finisce per essere distrutta e la semiluna diventa libera; in questi ultimi stadi, esaminata a fresco, presenta soventi un doppio contorno, ma non si tratta di vera membrana perchè esso non è visibile nelle preparazioni fisse e colorate.

Accanto alle forme semilunari, si osservano altri elementi affini appena incurvati ed allungati ed altri ovali o rotondi della stessa dimensione. CANALIS, GRASSI e FELETTI affermano che questi corpi possono riprodursi sporulando; ma la cosa non è affatto dimostrata. GOLGI e MANNABERG ciò non ostante credono verosimile e probabile che l'origine dei piccoli corpi ameboidi abbia luogo anche per un processo formativo speciale degli stessi corpi falciformi.

BIGNAMI, MARCHIAFAVA, ecc. credono invece che tutte queste siano forme sterili dei parassiti della malaria intensa e finiscano per degenerare dando luogo a corpi flagelliferi ed altre forme che si vacuolizzano, si disgregano e scompaiono per fagocitosi.

Oltre alle descritte forme parassitarie, si trovano ancora nel sangue malarico dei corpi immobili, ialini, pigmentati, deformati e vacuolizzati, i quali sono delle forme cadaveriche dei parassiti descritti, e dei leucociti melaniferi cioè che si sono impossessati del pigmento rimasto libero nel plasma dopo la scissione delle forme sporulate; assai più raro è nel sangue circolante il reperto di globuli bianchi contenenti parassiti in diverso stadio, ma immobili (*fagocitosi*).

Questi leucociti e fagociti si distinguono facilmente dalle forme parassitarie cadaveriche, per l'aspetto più regolare e per la presenza di un nucleo che si colora facilmente col carmino.



Il LAVERAN fu felice osservatore, se non sempre acuto interprete della morfologia dei parassiti malarici e si può dire che non gli sia sfuggita nessuna delle forme che essi possono assumere. Però, alcune delle sue descrizioni sono confuse o monche ed incomplete, e gli osservatori che seguirono la via da lui aperta, intuirono e coordinarono meglio la biologia di questi ematozoi, rettificando parecchi degli errori in cui egli era incappato. Così, nel suo primo trattato, egli dice chiaramente e giustamente (pag. 203) che la forma primitiva embrionaria dei parassiti del paludismo, sembra esser rappresentata dai piccoli corpi sferici, trasparenti, ialini, non pigmentati; che questi cambiano forma come le amebe, vivono a spese delle emazie e le distruggono, fabbricando del pigmento; che semilune e flagelliferi corrispondono a fasi differenti di uno stesso parassita. Ma credette e pretende ancora che i parassiti non siano mai endoglobulari, bensì solo addossati, attaccati alle emazie; credette che i filamenti mobili dei corpi flagelliferi rappresentassero lo stato adulto e perfetto dei microrganismi della malaria e che i suoi corpi n. 2 fossero delle cisti nello interro delle quali si sviluppano i filamenti mobili. Così pure gli elementi segmentati, i quali rappresentano le forme di scissione e di moltiplicazione dei parassiti, furono dal LAVERAN descritti solo incidentalmente e sommariamente, come forme cadaveriche di nessuna importanza, tantochè non ne diede nemmeno la figura.

Le osservazioni del LAVERAN furono subito confermate dal RICHARD nel 1882; questi fu il primo ad emettere l'opinione che il parassita, almeno nelle sue prime fasi, conducesse vita endoglobulare, ma poi si ricredette. Per il primo descrisse pure le forme ameboidi giovanili non ancora pigmentate.

MARCHIAFAVA e CELLI, cresciuti alle idee di TOMMASI-CRUDELI, sostennero dapprima con quest'ultimo, che i parassiti descritti dal LAVERAN non fossero che emazie degenerate sotto gli accessi febbrili provocati dal *Bacillus malariae*. Ma dal 1885 in poi, pubblicarono parecchie memorie che valsero a richiamare l'attenzione dei dotti su questo nuovo genere di parassiti. Essi descrissero con maggior precisione le forme giovanili, alle quali diedero il nome di *plasmodi* e ne studiarono particolarmente i movimenti ameboidi, accertando il fatto che, anche le forme flagellifere e le semilunari, derivano da forme primitivamente ameboidi e endoglobulari. Emisero anche l'ipotesi che i corpi in forma di rosetta rappresentassero l'ultima fase riproduttiva del parassita.

**Specie di parassiti e tipi febbrili.** — Dopo quelli di LAVERAN, i lavori più importanti son dovuti al GOLGI, il quale oltre aver ritrovato, descritto e figurato le forme di segmentazione, fece bene conoscere le relazioni biologiche con le altre forme; inoltre, seguendo passo passo le diverse fasi di questi microrganismi, rivelò il regolare ciclo evolutivo del parassita, dimostrò esistere una corrispondenza di tale ciclo con la successione periodica degli accessi febbrili, descrivendolo in tutti i suoi stadi nella *quartana* e nella *terzana*.

Egli fece i suoi studi su inferni dell'Agro pavese, dove dominano soltanto febbri di malaria mite dei due classici tipi succitati; ebbe dunque per questo lato semplificata alquanto la quistione che nei focolai di malaria intensa si mostrava assai complesso. Infatti (nel 1886), esaminando metodicamente a brevi intervalli il sangue di individui affetti da *terzana* o da *quartana* semplice, durante l'accesso febbrile e nei giorni di *apiressia*, il GOLGI trovò che, durante il periodo decorrente da un accesso all'altro, i parassiti si sviluppano gradualmente entro i globuli rossi, passando dalle iniziali forme ameboidi non pigmentate alle

pigmentate; mano mano ingrossano a spese dell'emazia e finalmente arrivano a maturazione per subire un processo di segmentazione, *il quale accade in corrispondenza o poco prima dell'inizio della febbre.*

Il patologo di Pavia, in base alle sue osservazioni morfologiche sugli ematozoi della malaria, messe in correlazione coi dati epidemiologici e clinici di tale infezione, ha pure annunciato per primo il fatto che, non tutte le diverse forme, che si possono trovare nel sangue dei malarici, sono fasi di uno stesso parassita, vale a dire, che esso non è unico, ma esistono più varietà e specie di parassiti corrispondenti a varie manifestazioni cliniche dell'infezione. Egli ha fatto notare:

1° Che nelle comuni e miti febbri terzane e quartane non si incontrano che forme ameboidi in diverso grado di sviluppo e di pigmentazione e forme segmentate, di rado qualche forma flagellifera, giammai forme semilunari;

2° Che il particolare e caratteristico decorso della febbre terzana è legato allo sviluppo di un microrganismo distinto, non meno biologicamente che morfologicamente, da quello che produce il congenere, ma non identico processo febbrile della quartana.

Corollario di queste due importanti conclusioni era che si dovessero distinguere almeno tre specie o varietà di parassiti malarici, quelle delle febbri miti a tipo terzanario e quartanario ed una terza che presenta anche le forme semilunari.

**Parassiti della malaria debole (quartana e terzana mite).** — I parassiti della quartana si distinguono da quelli della terzana per differenze morfologiche e biologiche che si possono secondo il GOLGI riassumere così:

a) *Differenze nel ciclo evolutivo.* Il parassita della terzana compie il suo ciclo di vita in due giorni, quello della quartana in tre.

b) *Differenze nel carattere dei movimenti ameboidi.* I corpi ameboidi endoglobulari della terzana hanno movimenti molto più vivaci di quelli della quartana.

c) *Differenze nei caratteri morfologici.* Il protoplasma dell'ematozoo della terzana ha un aspetto assai più tenue e delicato di quello della quartana, che ha contorni più delineati e più netti. Nella quartana il pigmento elaborato dai corpi ameboidi si presenta in granulazioni e bastoncini più grossolani.

d) *Differenze nell'azione sui globuli rossi.* Le emazie invase dal parassita della terzana vengono decolorate in modo più rapido ed energico; di più esse si presentano a guisa di disco regolare, più espanse e più grosse dei globuli normali, mentre invece nella quartana tendono a raggrinzarsi.

e) *Differenze nel processo di segmentazione.* È nella quartana che si osservano eleganti forme in via di scissione foggiate a margherita. I corpicciuoli risultanti dalla scissione sono 6-12 nella quartana, 15-20 nella terzana. In quest'ultima la segmentazione si compie secondo due modi principali:

1° Il pigmento si riduce al centro dell'ematozoo in un blocco mentre

il corpo del parassita si segmenta in modo da formare un ammasso di corpicciuoli ovoidi o rotondi;

2° Dopo che il pigmento si è raccolto al centro, la parte periferica del parassita forma come un anello, il quale si segmenta in 15-20 corpicciuoli prima ovali, poi globosi, che si dispongono a corona (girasole).

Di più: nell'interno di ciascun corpicciuolo, risultante dalla segmentazione dell'ameba quartanaria, si vede anche a fresco un globetto centrale splendente (probabilmente il nucleo) mentre un tal globetto si vede solo colorandolo nelle spore terzanarie, le quali sono anche circa la metà più piccole delle prime.

f) *Altre differenze.* Nella terzana son meno numerosi i corpi adulti pigmentati che giungono a sporulare; perciò più frequenti son le forme flagellifere e quei parassiti che si vacuolizzano e degenerano (ANTOLISEI). Inoltre, a differenza di quel che si nota nella quartana, le forme adulte e specialmente le segmentate tendono già alquanto nella terzana ad accumularsi negli organi interni, milza, ecc. (BASTIANELLI e BIGNAMI).

Dal punto di vista clinico-patologico, il GOLGI è pure venuto all'importante conclusione che i parassiti della terzana e della quartana possono anche costituire la causa della febbre intermittente quotidiana mite e regolare. Questa non costituirebbe un tipo a sè, sarebbe invece una varietà complessa o combinazione dei due tipi fondamentali suddetti, in quanto che precisamente devesi riferire a parassiti, i quali compiono il loro ciclo evolutivo in tre, oppure in due giorni. Così, molte febbri quotidiane sarebbero da riferirsi all'esistenza di *tre* oppure di *due* distinte generazioni parassitarie, che si sviluppano, maturano e si segmentano contemporaneamente nel sangue, ma ad un giorno di distanza l'una dall'altra; nel primo caso si tratterebbe sempre di *quartane triple* o *triplicate*, nel secondo di *terzane doppie*. Così si spiega ancora perchè gli accessi di queste quotidiane non sono d'ordinario uguali per intensità di fenomeni morbosi, ma si corrispondono sotto questo rapporto nei giorni alterni; gli accessi leggeri sarebbero dovuti ad una scarsa generazione di parassiti e gli accessi più intensi ad una più rigogliosa generazione dei parassiti medesimi.

Le combinazioni delle due varietà e di parecchie generazioni di parassiti contemporaneamente sviluppantisi possono dar luogo ancora a febbri più complicate di quelle a cui già si è accennato, cioè a febbri con accessi subentranti e — molto di rado — a vere subcontinue, ma non determinano mai febbri perniciose.

Le osservazioni del GOLGI furono confermate da quasi tutti i patologi italiani e stranieri che si occuparono di questo argomento; e la riprova delle verità delle leggi da lui definite per queste categorie di febbri intermittenti, si ha in ciò che dal semplice esame del sangue degli ammalati, tenendo conto dei caratteri differenziali delle due varietà parassitarie e delle loro diverse fasi di sviluppo, si può dare un giudizio preventivo, *oltre che sulla forma clinica, anche*



*sul numero delle ore decorse dalla febbre, sul giorno del nuovo accesso, sulla mancanza di poche o molte ore all'insorgere di questo.*

Nonostante le differenze rilevate, i parassiti della quartana e della terzana presentano strette affinità e producono febbri tipicamente intermittenti, che costituiscono un gruppo assai naturale per la regolarità del decorso clinico, per non presentare mai accessi di carattere pernicioso, per la maggior cedevolezza all'impiego energico e razionale del chinino; onde, se ben curate, con poca frequenza recidivano, a meno si tratti di nuove infezioni. Tali tipi febbrili nei paesi temperati si sogliono trovare insienle nelle regioni di malaria debole, durante tutte le stagioni malariche; dove esistono focolai di malaria intensa, dominano ancora in primavera, ma nell'estate e nell'autunno diminuiscono grandemente per lasciare il predominio a febbri più gravi e più complesse determinate da altri parassiti. Queste prevalgono assolutamente nei paesi tropicali, dove le terzane e quartane comuni sono delle vere eccezioni.

**Parassiti della malaria intensa.** — I fatti fondamentali riguardanti la biologia di parassiti della terzana e della quartana classiche possono essere riassunti in poche leggi e facilmente verificati da chiunque osservi un caso tipico di queste febbri; ma senza paragone maggiore è la difficoltà dello studio delle febbri che si osservano nei focolai di malaria intensa, specialmente nel forte dell'endemia che nei climi temperati ha luogo nella stagione estivo-autunnale. Il loro decorso clinico, spesso complicato e irregolare, la tendenza ad assumere forme gravi (perniciose), la biologia assai più complessa degli stessi parassiti dovevano ritardare la soluzione di molte questioni, su cui persiste tuttora, per certi particolari, la discussione, e richiedere il concorso di molti per diradare le tenebre onde era circondata l'eziologia e la patogenesi di questa categoria di febbri. Tuttavia il maggior merito di siffatti studi va alla scuola romana: in primo luogo al MARCHIAFAVA, il quale col CELLI prima, col BIGNAMI, col BASTIANELLI e col DIONISI poi si è occupato con perseveranza e successo delle ricerche sulla morfologia e la biologia dei parassiti di questo gruppo; in secondo luogo ad altri patologi romani (ROSSONI, ANTOLISEI, ANGELINI, GUALDI, ASCOLI ed altri della clinica di Roma) e d'altre parti d'Italia (GOLGI, CANALIS, GRASSI e FELETTI), mentre, in modo diretto o indiretto, a tutti il BACCELLI fu sprone o guida con l'esperienza clinica, con l'acume critico e le sue personali ricerche.

Fra la confusa moltitudine di corpi di varia forma descritti in principio da LAVERAN, MARCHIAFAVA e CELLI, il GOLGI fu il primo a distinguere, oltre ai due ematozoi propri della quartana e terzana classiche, una *terza specie di parassiti rappresentata in una sua fase dalle forme semilunari di Laveran e capace di produrre febbri irregolari o a lunghi intervalli* (1).

Subito dopo, MARCHIAFAVA e CELLI (2) sostennero che le febbri malariche dell'agro romano predominanti in estate ed autunno sono legate allo sviluppo di un'ameba piccolissima endoglobulare (i *plasmodi* da loro a lungo studiati e ripetuta-

(1) GOLGI — *Comunicaz. alla Soc. medico-chir. di Pavia*, 16 aprile 1889.

(2) MARCHIAFAVA e CELLI — *Sulle febbri malariche predominanti in estate ed autunno*. Arch. per le Sc. med., 1889.

mente descritti), la quale in questa fase giovanile è dotata di attivi movimenti ameboidi. Il suo contorno è molto delicato, e il colorito appare leggermente più pallido dell'emazia che la alberga. I movimenti cessano d'ordinario in breve tempo nei preparati e, nella posizione di riposo, l'ematozoo assume una forma discoide o anulare caratteristica, biancastra, più rossigna al centro.

Il parassita ingrandisce ed eccezionalmente può compiere il suo ciclo di vita moltiplicandosi prima di essere pigmentato, ma di regola si fornisce di granuli finissimi di pigmento. Questo sta per lo più disposto a corona sul lembo periferico del parassita e solo nelle forme più adulte si raccoglie al centro in un blocchetto, quando si avviano alla sporulazione; allora si vede talvolta accumularsi intorno ad esse tutta l'emoglobina residuale del globulo rosso, rimanendo scolorita la parte periferica di questo.

Codeste forme di scissione sono molto più piccole di quelle della terzana e della quartana e si possono trovare in globuli rossi ancora non interamente consumati benchè più o meno scoloriti. Però molti si alterano profondamente, si raggrinzano, si rimpiccoliscono (fino ad un terzo del volume normale) e prendono un colorito più fosco del normale, simile a quello dell'ottone vecchio (*globuli ottonati* di MARCHIAFAVA e CELLI): questa alterazione può essere interpretata come una necrosi acuta dell'emazia determinata dall'azione tossica del parassita invasore; il globulo così alterato facilmente si frammenta, e, per questa e per altre ragioni, pare che molti parassiti dei globuli ottonati non giungano a sporulare.

Le forme di sporulazione si trovano di rado nel sangue del dito; per lo più soltanto nel sangue dei visceri interni, come si osserva attingendolo dalla milza, e in special modo nel midollo osseo, nel fegato, nel cervello (in molte febbri perniciose) quando si ha occasione di praticar l'autopsia.

È solo a questa specie o varietà parassitaria che appartengono le forme del gruppo dei corpi semilunari o falciformi di LAVERAN (corpi fusati, ovoidi, veramente semilunari, rotondi), la cui apparizione non si trova in diretta o almeno in necessaria relazione col prodursi degli attacchi, poichè persistono anche nell'apiressia, sembrando risentire poco o nulla l'azione della chinina. Sulla loro biologia e funzione patogena si dirà più a lungo in seguito; preme intanto rilevare, *oltre a questa capitalissima*, le altre

*Differenze fra gli ematozoi della malaria intensa e quelli della malaria leggiera.* — Esse riguardano:

1° *Il volume delle forme parassitarie.* — Gli ematozoi della malaria intensa nei corrispondenti stadî di sviluppo son sempre più piccoli che non quelli della malaria mite.

2° *L'aspetto delle forme parassitarie.* — Gli ematozoi della malaria intensa prendono spesso la forma anulare, ciò che non è degli altri, ed hanno contorni più netti, in modo che spiccano più chiaramente degli altri sul fondo del globulo rosso.

3° I *caratteri del pigmento*. — Nella quartana il pigmento si presenta in bastoncini grossolani, più fino nella terzana classica, in ambedue è abbondante e quasi sempre mobile; nella malaria intensa è invece in granuli finissimi, relativamente scarso, si dispone per lo più sull'estremo marginale dell'ematozoo; raramente è mobile.

4° Le *alterazioni prodotte nel globulo rosso invaso*. — Questo si impicciolisce e raggrinza nella malaria intensa, mentre il colore dell'emoglobina si fa più carico del normale. Nella quartana ciò avviene in lieve grado e l'emoglobina conserva il suo colorito; al contrario nella terzana classica l'emazia si ingrandisce e impallidisce rapidamente.

5° Le *forme di scissione*. — La scissione si compie nella malaria intensa con un processo simile a quello della terzana classica, però le spore nella malaria intensa sono più piccole e per lo più meno numerose (6-12; 12-15) che non nella comune terzana (15-20).

6° La *distribuzione delle varie forme dei parassiti nella loro vita ciclica*. — L'ematozoo della quartana compie il suo ciclo di vita nel sangue circolante. Nella terzana classica o comune le forme di scissione tendono già alquanto ad accumularsi nella milza (BASTIANELLI e BIGNAMI), ma si può ancora seguire tutto il ciclo del parassita studiando solo il sangue del dito. Nella malaria intensa questa tendenza delle forme adulte e in scissione ad accumularsi nel letto vasale di alcuni visceri, è uno dei fatti più salienti, onde nel sangue periferico o sono estremamente scarse o mancano affatto (1).

(1) Quest'ultima differenza è formulata da GOLGI così:

1° A differenza di quanto accade nelle intermittenti classiche - terzane e quartane - nelle febbri estivo-autunnali, i reperti parassitologici del sangue circolante (essenzialmente dati dalle piccole anebe estivo-autunnali) *non rappresentano altro che un indice non necessario, sebbene quasi costante*, di questo speciale gruppo di febbri malariche.

2° L'intero processo non si svolge nel sangue circolante, ma negli organi interni.

Come si è visto, MARCHIAFAVA e BIGNAMI non sono così assoluti e contrappongono a quelle del GOLGI le seguenti proposizioni:

a) Nelle febbri estivo-autunnali, mentre gran parte dello sviluppo dei parassiti e specialmente la moltiplicazione si compie nei visceri interni, *l'invasione nel sangue circolante delle giovani amebe avviene in rapporto determinato coll'andamento degli accessi febbrili*. Il comparire nel sangue circolante di forme di sviluppo avanzato e di scissione è indizio sicuro di gravezza.

b) *Il processo non si svolge intero nel sangue circolante, ma negli organi interni.*

Riassumendo, secondo l'esposizione di MARCHIAFAVA, i parassiti che si vedono localizzati in organi diversi (milza, intestino, midollo delle ossa, ecc.) sarebbero ematozoi che, avendo compiuto nel periodo di 24-48 ore gran parte del ciclo nel sangue circolante, si arresterebbero nei detti organi, ivi compiendo rapidamente il resto del ciclo fino alla riproduzione. Secondo il GOLGI i parassiti che noi vediamo nelle diverse fasi di sviluppo entro gli organi interni, là si trovano perchè là in prevalenza devono compiere l'intero loro ciclo; anche le forme giovanili possono essere scarse o irreperibili nel sangue circolante. — È una questione di secondaria importanza per la pratica, ma che ha qualche interesse riguardo alla diagnosi, a stabilire la quale, se il reperto del sangue del dito riesce negativo, bisognerà ricorrere a quello della milza.



È da notarsi ancora che nelle cosiddette febbri estivo-autunnali difficilmente si osserva quella regolarità e allineamento nella successione delle fasi di sviluppo, che è invece così caratteristica per le intermittenti comuni. Pure si può verificare con maggiore o minor purezza quanto maggiore o minore è la regolarità del processo febbrile. Così, solo in pochi casi tipici e regolari è possibile verificare che il ciclo di vita delle amebe si compie in relazione colle varie fasi dell'accesso e colla successione degli accessi. In tali casi si può, per esempio, con sicurezza pronosticare l'imminenza dell'attacco, il quale *coincide con la maturazione di una generazione parassitaria*.

Le forme nelle quali la scissione è compiuta si trovano sempre in globuli rossi profondamente alterati: se ne vedono in globuli rossi raggrinziti e ottonati, in globuli del tutto scolorati e raggrinziti, o libere nel plasma, ecc.; onde tra i dati ematologici che possono far prevedere la vicina insorgenza della febbre, la presenza nel sangue di globuli rossi ottonati ha una notevole importanza (M. e B., GOLGI). Inoltre, sebbene nel sangue del dito non si trovino se non molto di rado forme di scissione, dalla presenza in questo di forme adulte (corpicciuoli con pigmento raccolto al centro) si può indurre con certezza che *la scissione sta per avvenire negli organi interni*. Questa legge stabilita da MARCHIAFAVA e BIGNAMI, è dimostrata dall'esame del sangue tolto in vita dalla milza, e dall'esame del contenuto parassitario di vari organi.

Secondo questi AA. « non è soltanto possibile, pei fatti notati, la diagnosi « differenziale delle molteplici varietà dei parassiti malarici; ma è anche « possibile, col solo esame del sangue, di stabilire, se si abbia a fare con « una febbre semplice o complessa, di prevedere l'avvicinarsi di un nuovo « attacco febbrile, e, fino ad un certo punto, di pronosticarne la gravità. Perciò « si dovrà tener conto del numero delle generazioni parassitarie presenti nel « sangue, della fase di vita in cui si trova ogni colonia parassitaria, e della « maggiore o minore abbondanza del reperto. Ma, mentre il giudizio su questi « fatti è semplice per la quartana e la terzana comune, nelle febbri estivo-au- « tunnali è reso più difficile dalla necessità di tener conto di tutte le possibili « varietà del reperto in corrispondenza dello svolgersi della febbre. Solo il lungo « esercizio può dare al giudizio dell'osservatore la desiderabile sicurezza e pre- « cisione ».

**Morfologia, biologia e funzione patogena dei corpi semilunari di Laveran.** — È questa una delle questioni più controverse nello studio della malaria. Nella memoria poc'anzi citata, MARCHIAFAVA e CELLI (1890) dimostrarono che le febbri cosiddette estivo-autunnali sono prodotte da un piccolo parassita che acquista lentamente del finissimo pigmento e si riproduce nel modo già descritto. In un piccolo numero di casi osservarono anche dei corpi semilunari e affini, ma, ritenendoli forme destinate alla degenerazione, non vi diedero molta importanza.

Quasi contemporaneamente, CANALIS dimostrò che il piccolo ematozoo di tale gruppo di febbri o sporula direttamente in un ciclo rapido (24-48 ore) oppure procede alla formazione dei corpi semilunari con un ciclo più lento, ma costante, di sviluppo, il quale compare d'ordinario dopo diversi accessi febbrili o dietro l'amministrazione della chinina. Egli credette pure di aver visto la sporulazione delle semilune, che fu ed è tuttora confermata da GRASSI e FELETTI, ma non da altri osservatori.

Infatti, MARCHIAFAVA e CELLI, in seguito alle investigazioni del CANALIS, fecero maggiore attenzione ai corpi semilunari e riconobbero la loro frequenza e costanza nei termini surriferiti; ma nè loro nè i loro allievi BIGNAMI e BASTIANELLI, nonostante le numerose e sistematiche ricerche nel sangue della periferia e della milza o d'altri organi interni nelle autopsie, riuscirono mai a trovare forme semilunari che passassero a scissione.

Secondo BIGNAMI e BASTIANELLI (1) in questo gruppo di febbri, nei primi giorni dell'infezione non si trovano che le varie forme dell'ematozoo come vennero descritte da MARCHIAFAVA e CELLI e dal CANALIS (1° ciclo), dal corpicciuolo ameboide non pigmentato al corpicciuolo con finissimo pigmento centrale in via di scissione. Ma nel sangue della milza, in media verso il 7°-8° giorno dell'infezione (eccezionalmente anche prima), si comincia a ritrovare dei corpicciuoli ovoidi o fusati endoglobulari, dei quali si può seguire lo sviluppo sino alla semiluna adulta.

Se si attinge il sangue dal dito, le semilune si incontrano un giorno o due dopo la loro comparsa nella milza; inoltre si tratta quasi sempre di corpi già bene sviluppati, onde la loro produzione deve avvenire negli organi interni (milza, midollo osseo).

Sembra dunque, che un certo numero di corpicciuoli con pigmento centrale, in luogo d'avviarsi alla sporulazione, assuma la forma ovoidale o fusata e si sviluppi fino al corpo falciforme, o ai grandi corpi ovoidi, fusati o rotondi che costituiscono le varie forme della cosiddetta fase semilunare del parassita.

Secondo BIGNAMI e BASTIANELLI, i corpi ovoidi e rotondi possono originare tanto dai falciformi ben sviluppati che si modificano, quanto dai corrispondenti corpicciuoli ovoidi, fusati, rotondi, endoglobulari.

Iniziatasi così, in media verso il 7° ed 8° giorno di malattia, la formazione delle giovani semilune e forme affini, la loro produzione continua ad ogni attacco successivo, in modo che, dopo una serie di febbri, si ha nel sangue un accumulo di esse. Nelle febbri in cui la chinina viene amministrata fin dai primi attacchi in dosi sufficienti, l'infezione si spegne o si riduce allo stato latente prima che la formazione dei corpi del ciclo semilunare sia avvenuta, onde essi possono comparire soltanto nelle più tarde recidive.

---

(1) Osservazioni sulle febbri estivo-autunnali, comunicazione al 3° Congresso di medicina interna, ottobre 1890.

Se al contrar'io la chinina si amministra tardi o a dosi insufficienti, pare quasi che faciliti o favorisca il passaggio dell'ematozoo in questa fase di vita; le semilune compaiono e persistono nel sangue del dito, mentre le altre forme parassitarie spariscono.

Possono anche gli attacchi febbrili cessare spontaneamente e le semilune persistere per una o due settimane senza che avvenga la recidiva. Ma d'ordinario continuano a vedersi nel sangue fino a che ritornino nuovi attacchi febbrili. Fin dai primi giorni di apiressia, ma più spesso solo al terzo od al quarto, si cominciano a notare fra questi corpi delle forme di vacuolizzazione e disgregazione ed altre inglobate o quasi distrutte dai globuli bianchi (fagocitosi).

In questi periodi di apiressia è certo che si vanno formando nuovi corpi semilunari, poichè si rinvergono, insieme alle forme adulte intatte o degenerate, altre forme giovanili endoglobulari, anche a parecchi giorni di distanza dall'ultimo accesso febbrile. Anzi, se l'ammalato non ha preso chinina affatto, suole presentare leggere elevazioni termiche serotine o notturne intorno ai 38° ed è facile rinvenire nel sangue della milza anche delle forme ameboidi senza pigmento. Invece, in nessun caso mai, questi AA. poterono osservare la derivazione di quei corpi ameboidi dai corpi adulti falciformi.

Dopo 9 o 10 giorni di apiressia, il reperto dei corpi della fase semilunare suole notevolmente diminuire. Risulterebbe dunque che, durante l'apiressia, non si segue lo sviluppo graduale dei corpi semilunari sino ai nuovi attacchi, ma si assiste ad una lenta distruzione e, ad intervalli, ad una nuova formazione di essi.

Intanto si osserva per lo più che in un breve periodo di tempo — ordinariamente circa 2 settenarii — gli infermi sogliono essere colpiti da nuovi attacchi febbrili. BIGNAMI e BASTIANELLI non ammettono la conclusione di GOLGI e CANALIS che questi accessi siano determinati dalla lenta maturazione e quindi scissione dei corpi falciformi, avvenuta durante l'apiressia. Per essi, i corpi della fase semilunare non sono altro che *forme di evoluzione deviata*, ossia *forme sterili del parassita di questo gruppo di febbri*. Rappresenterebbero nelle febbri di malaria intensa la parte di quei grossi corpi pigmentati della terzana classica destinati a degenerare, i quali si differenziano dai corpi raggiungenti la fase di sporulazione. Tutte queste forme degenerative o sterili hanno comuni alcune fasi terminali: tutte cioè emettono gemmule, si vacuolizzano, si disgregano, si convertono in forme flagellifere (1). Gli accessi febbrili secondari debbono considerarsi come una *vera recidiva*, analoga a quelle che si

---

(1) Gli AA. formulano con riserva questa ipotesi, la quale è basata anche sul fatto che non è loro mai riuscito di trovare forme semilunari in scissione nè esaminando sistematicamente il sangue della milza nei diversi periodi dell'infezione, nè studiando a fresco gli organi nei casi di pernicioso, in cui l'accumulo dei corpi della fase semilunare in tutti gli stadi suol essere abbondantissimo.



osservano nella terzana e nella quartana, separata dalla prima serie di attacchi (come ha notato MARCHIAFAVA) da un periodo di tempo sensibilmente uguale al tempo d'*incubazione* dei parassiti malarici, quale è stato determinato con le esperienze d'inoculazione nell'uomo.

Seguendo accuratamente gli attacchi febbrili della recidiva, si può riconoscere, in corrispondenza di questi, il ciclo di vita di questa varietà parassitaria, il quale si compie durante i primi attacchi, con le solite forme dei corpi ameboidi che si pigmentano e si scindono senza formazione di forme semilunari, ma dopo il 5° attacco, in media, con nuova formazione di queste. Gli AA. concludono, dunque, che negli attacchi della recidiva, lo sviluppo del parassita si compie come nelle *febbri da infezione primitiva* e non già con un ciclo di sviluppo più lento e diverso dal primo come crede il CANALIS.

In quei casi nei quali somministrando in dose sufficiente il chinino fino dai primi attacchi, si riesce ad impedire la formazione dei corpi semilunari, la recidiva ha luogo egualmente dopo un periodo di tempo un po' minore di due settimane. Sarebbe questa una prova che il ritorno degli attacchi febbrili non è in rapporto colla presenza delle semilune. Basandosi su questi fatti, MARCHIAFAVA ed i suoi allievi concludono che tanto nelle infezioni primitive quanto nelle recidive, non le semilune, ma le forme ameboidi, che si svolgono con ciclo normale ad ogni accesso febbrile, hanno la massima importanza patogena.

Agli stessi AA. par dunque verosimile che la recidiva sia causata dallo sviluppo delle spore depositatesi negli organi durante le febbri di prima invasione, spore che sopravvissero all'azione del rimedio specifico. Questa interpretazione, se non del tutto nuova, rinnovata nella sua forma, darebbe una soddisfacente spiegazione dell'infezione malarica latente.

Abbiamo riferito le conclusioni a cui sono arrivati i patologi di Roma circa le forme semilunari, però essi stessi dichiarano che la questione non è ancora vicina alla risoluzione. MANNABERG ammette con GOLGI che le recidive siano in realtà delle febbri intermittenti a lunghi intervalli legate alle forme semilunari, le quali si accompagnano sempre ad una più o meno abbondante invasione di piccole amebe endoglobulari, verosimilmente originate dal processo formativo speciale degli stessi corpi falciformi.

È appunto tal riproduzione che è oggetto di controversie. CANALIS affermò bensì di aver visto le semilune trasformarsi in corpi rotondi, segmentarsi e generare spore, ma non diede alcuna prova di ciò colorandone il nucleolo.

GRASSI e FELETTI asseriscono pure di aver visto ciò in casi rarissimi nel sangue della milza, ma i disegni che ne danno sono identici a quelli delle forme sporulanti comuni. MANNABERG non dà credito alle asserzioni di CANALIS, GRASSI e FELETTI ma interpreta i corpi falciformi come *sixigi* o forme di coniugazione di corpicciuoli ameboidi; la semiluna così formata si incisterebbe acquistando una membrana (doppio contorno); subirebbe poi una segmentazione trasversale accompagnata da una fine granulazione del protoplasma dei due corpi risulanti;

MANNABERG ritiene tali fatti come probabili prove di facoltà riproduttive delle semilune; la qual cosa resta però a verificarsi (1).

GOLGI, nella sua prima memoria parla di un *processo di interno differenziamento* che conduce le semilune alla produzione ed emissione di giovani corpicciuoli. Recentemente (2) ha ripreso la questione ed accenna in modo molto più vago a *corpi in diversa guisa modificati per l'ulteriore sviluppo*; oltre al comune processo di segmentazione parla in forma dubitativa della scissione di corpi di grandezza molto variabile da ascriversi alla serie dei corpi falciformi, la cui *biologia* rimarrebbe *del resto ancora indeterminata*. Sarebbero forse gli stessi corpi irregolari bernoccoluti o moriformi che MARCHIAFAVA e BIGNAMI interpretano come forme degenerative. I patologi romani meritano fra tante divergenze il maggior credito per il materiale abbondante ed adatto da essi studiato e per il metodo rigoroso di indagine, che fa loro accettare come forme di moltiplicazione non già ogni forma scissa e segmentata, visibile a fresco, ma solo quelle che appariscono tali in preparazioni colorate e in cui si ravvisa nei singoli corpicciuoli la struttura delle spore (3).

Ad ogni modo nè questa nè altre questioni si possono dire definitivamente risolte; e si comprende come qui non si fermino le divergenze dei vari osservatori intorno alla classificazione delle febbri ed alla biologia degli ematozoi di questo gruppo.

*Varietà parassitarie nelle febbri di malaria intensa.* — MARCHIAFAVA, proseguendo con BIGNAMI lo studio delle febbri di malaria intensa già intra-

---

(1) Il doppio contorno, che all'esame a fresco ha colpito parecchi osservatori, non è visibile nelle preparazioni fisse e colorate; dunque una *membrana* non è dimostrabile. Perciò BASTIANELLI e BIGNAMI confutano l'opinione di MANNABERG che le semilune siano dei *sizigi*; la formazione d'un sizigio è sempre seguita da incistamento, il che non è dimostrato per corpi falciformi. Si vedono, è vero, dei corpicciuoli ameboidi addossati e aderenti uno all'altro, ma ciascuno conserva la sua individualità; i parassiti che vivono in uno stesso globulo possono arrivare ciascuno per suo conto fino alla moltiplicazione. La forma che risulta dall'addossamento dei parassiti è ben diversa da quella dei corpi falciformi (BASTIANELLI e BIGNAMI: *Sur la structure de parasites des fièvres estivo-automnales*, Comunicazione al Congresso medico internazionale di Roma 1894).

(2) GOLGI: *Sulle febbri malariche estivo-autunnali di Roma*, lettera a G. BACCELLI, Pavia, 1893.

(3) Accettando le opinioni dei patologi romani che i corpi semilunari siano delle forme sterili e quindi destinate a degenerare (passando per fasi terminali comuni a tutti i parassiti che non arrivano alla sporulazione; conversione in corpi flagellati, vacuolizzazione, disgregazione) non è difficile farsi un'idea della loro posizione biologica con la seguente ipotesi enunciata recentemente da BIGNAMI e BASTIANELLI:

« È noto che per numerosi parassiti unicellulari, particolarmente per i coccidi, si è dimostrata l'esistenza di due cicli di sviluppo: l'uno si compie esclusivamente durante la vita parassitaria, l'altro quando il parassita ha già vissuto qualche tempo come tale, per una serie di generazioni; esso è rappresentato da forme che non possono compiere il loro sviluppo che nel mondo esteriore o nei tessuti di un altro animale. Se queste forme del secondo ciclo non escono dall'animale in cui si sono formate, rimangono sterili; dopo un certo tempo degenerano e muoiono. Orbene, pare verosimile che i parassiti malarici, i quali si sviluppano in cavità chiuse e che non possono raggiungere il mondo esterno, possano mostrare una fase della loro vita che rappresenta un rudimento di questo 2° ciclo, che essi sono incapaci di completare. La fase dei corpi falciformi rappresenterebbe, secondo questa opinione, una fase abortita, sterile, del ciclo che in altri esseri parassitari affini si compie all'infuori dell'organismo (BIGNAMI e BASTIANELLI, op. cit.).

Un'ipotesi analoga era già stata emessa da MANNABERG per i corpi flagelliferi, in cui del resto sono capaci di trasformarsi anche i corpi falciformi. Egli suppone infatti che i flagelli siano organi che rendono il parassita adatto ad una vita saprofitica.

preso col CELLI, è giunto a distinguerle per ragioni cliniche e parassitologiche in due tipi fondamentali: un *tipo quotidiano* (quotidiana vera) che è da contrapporre alla quotidiana data dal raddoppiamento della terzana del 1° gruppo e alle altre quotidiane d'origine quartanaria (quartana tripla); ed un *tipo terzanario*, la terzana estivo-autunnale o maligna (per la tendenza ad aggravarsi progressivamente fino ai sintomi perniciosi).

Però l'andamento regolare delle febbri di questo gruppo spesso si complica e si oscura così, che riesce difficile o quasi impossibile riconoscerne il tipo fondamentale. Ad ogni modo, a questi due tipi apparterebbero la massima parte delle subcontinue e tutti i casi di perniciosa che fino ad ora sono stati studiati.

In corrispondenza dei due tipi clinici, MARCHIAFAVA e BIGNAMI distinguono due varietà parassitarie che si avvicinano e rassomigliano per numerosi caratteri i quali, come abbiamo visto, li separano nettamente dagli ematozoi della malaria leggiera, ma presentano ancora fra di loro notevoli differenze biologiche e morfologiche. Queste vengono riassunte così da M. e B.:

1° *Differenza nella durata del ciclo evolutivo.* — La quotidiana è dovuta al ciclo di un parassita che si sviluppa intorno alle 24 ore; la terzana maligna è dovuta al ciclo di un'ameba, che si sviluppa intorno alle 48 ore.

2° *Differenze nella pigmentazione.* — Nella quotidiana la sporulazione qualche rara volta si compie prima che le amebe si siano pigmentate, come hanno notato da molto tempo MARCHIAFAVA e CELLI; non si osserva mai questo fatto nella terzana maligna. Di più: nelle amebe terzanarie con pigmento in fini granuli alla periferia, questo si mostra qualche volta dotato di movimenti oscillatori; ciò che non si osserva mai nella quotidiana.

3° *Differenze nel volume dell'ematozoo.* — Questo, ad eguale stadio di sviluppo, suole essere maggiore nell'ematozoo terzanario che non nella quotidiana. Le forme pigmentate adulte possono raggiungere nella terzana fino ad un terzo del volume del globulo rosso; le forme di scissione possono essere grandi fino  $\frac{1}{2}$  e  $\frac{2}{3}$  del globulo rosso. Le forme corrispondenti della quotidiana sono notevolmente più piccole.

4° *Differenze nei movimenti ameboidi.* — Nella terzana la mobilità si conserva più a lungo, anche nelle forme adulte pigmentate; il movimento è più vivace e il parassita tende a prendere, pel rapido emettere e ritirare dei pseudopodi, figure svariate e bizzarre. Nei corpi ameboidi della quotidiana i movimenti, nella fase pigmentata, sono meno attivi e durevoli.

5° *Differenze nella durata delle varie fasi di vita in rapporto col ciclo febbrile.* — La durata della fase ameboide non pigmentata nella terzana è lunghissima e può superare le 24 ore. Di più: le forme della giovine generazione, nella terzana estiva, sogliono comparire nel sangue parecchie ore dopo l'inizio dell'accesso, molto più tardi cioè che non nella quotidiana.



Nonostante le differenze rilevate dal MARCHIAFAVA e BIGNAMI, altri osservatori non credono che si tratti di due varietà parassitarie propriamente dette, ma di un solo parassita che percorre il suo ciclo in tempo variabile e quindi può presentare delle lievi differenze morfologiche in relazione alla diversa durata del ciclo stesso. MANNABERG, che sembra accettare le idee dei nostri AA., ammette bensì l'esistenza di un tipo clinico quotidiano ed uno terzanario della malaria intensa, ma non crede ancora risolta la questione se i parassiti che danno la quotidiana siano diversi da quelli della terzana maligna, poichè anche nelle preparazioni colorate i particolari della struttura delle supposte due varietà appaiono identici (1).

HEWETSON, che ha osservato a Baltimora 175 casi di tali febbri e ne studiò minutamente 96, non riuscì a distinguere due tipi ben definiti di febbre estivo-autunnale, nè due tipi di parassiti, sebbene dei parossismi con un carattere in certo modo remittente avesse osservato, i quali si prolungavano per un periodo di 38 ore; onde non potè precisare la lunghezza del ciclo di questi organismi. Nella maggior parte dei casi gli accessi erano di carattere quotidiano ed in alcuni pochi che si potevano prendere per terzane, non si constatò alcuna differenza negli ematozoi: cosicchè egli crede che ambedue i tipi dipendano da una sola specie che mostra una considerevole variabilità nel ciclo di sviluppo.

GOLGI si oppone pure alla divisione di due varietà parassitarie e trova che, dei tipi multiformi e spessissimo irregolari di queste febbri, non si può pel mo-

(1) MANNABERG, che dubita di ammettere diversità essenziali fra l'ematozoo della quotidiana e della terzana maligna, ammette invece l'esistenza d'una quotidiana determinata da un ematozoo non pigmentato, cosiddetto perchè caratterizzato da sporulazione prematura, la quale ha luogo prima della pigmentazione del parassita. Che ciò possa avvenire nelle febbri di malaria intensa era stato osservato da MARCHIAFAVA e CELLI fin dalle loro prime ricerche, ma son casi assai rari, e quando tali forme di scissione si osservano son pure presenti altre forme pigmentate. MARCHIAFAVA e BIGNAMI a ragione dichiarano tal divisione da rifiutarsi finchè non si trovino casi di infezione malarica senza traccia di melanemia. Vi sono però esempi di febbri maligne in cui la melanosì degli organi, conseguenza della melanemia, è così leggiera da sfuggire alle ricerche se non si facesse l'esame microscopico dei visceri, in cui è per solito più intensa.

La distinzione di un ematozoo che non si pigmenta è dovuta però prima del MANNABERG a GRASSI e FELETTI, i quali dal punto di vista zoologico hanno diviso i parassiti malarici in due generi: 1° *Haemamaeba*, 2° *Laverania*.

Il genere *Haemamaeba* include le seguenti specie:

1° *H. malariae*, che dà la quartana.

2° *H. vivax*, che dà la terzana.

3° *H. praecox*, che produce le infezioni maligne.

4° *H. immaculata*, cioè non pigmentata, che produce pure febbri maligne.

Oltre a queste proprie dell'uomo, l'*H. relictæ*, *H. subpraecox*, *H. subimmaculata* che si trovano negli uccelli

Il genere *Laverania* comprende gli ematozoi falciformi che per gli AA. sono interamente separati dal genere precedente e dalle specie che cagionano febbri maligne (*H. praecox* e *immaculata* di GRASSI e FELETTI). Questo genere, oltre la *Laverania Danilewsky* propria degli uccelli, e la *L. ranarum* della rana, comprenderebbe la *L. malariae* capace di produrre nell'uomo febbri quotidiane, subcontinue, irregolari ed a lunghi intervalli.

Per ciò che concerne i corpi falciformi, la teoria e la classificazione di GRASSI e FELETTI non sono accettate da nessun altro osservatore; tutti ammettono che lo stesso parassita ameboide della malaria intensa, o arriva alla sporulazione seguendo il ciclo ben conosciuto, oppure si trasforma in corpo semilunare.

La divisione poi di questo ematozoo in *H. praecox* e *H. immaculata* è da rifiutarsi per le ragioni già dette: a meno che non si voglia ammettere che tutte codeste febbri siano prodotte da un'infezione mista di due specie, pigmentifere e non pigmentifere, ipotesi che non può avere finora alcun solido fondamento.

mento fare un *raggruppamento basato su una determinata biologia o ciclo di sviluppo del parassita* (1).

MARCHIAFAVA e BIGNAMI stessi non danno la cosa come risolta in modo definitivo; essi non si dissimulano le affinità grandissime fra le due varietà ammesse e dichiarano che la diagnosi differenziale riesce molto difficile, e solo è possibile tra le forme adulte, soprattutto durante il periodo di apiressia, nel quale si prepara il nuovo accesso febbrile. Ammettono che le differenze morfologiche possano essere riferite alla varia durata del ciclo di sviluppo di un solo parassita. Ma contro questo concetto stanno a loro dire i seguenti fatti:

1° I due tipi clinici della quotidiana e della terzana sono nettamente distinti ed hanno una certa stabilità, in modo che si ripetono nelle ricadute e nelle recidive;

2° Non è mai occorso loro di vedere forme cliniche intermedie, che non potessero riferirsi ad uno dei due tipi descritti.

Ma HEWETSON e F. THAYER contraddicono queste asserzioni e dichiarano aver osservato appunto tali forme intermedie costituenti un anello di congiunzione fra le due varietà di febbri (2).

Parrebbe dunque tal distinzione fondata più su dati clinici incerti che su positivi dati parassitologici; portata su tal terreno, la questione diventa anche più elastica ed offre più ampia materia a discussioni per parte di clinici e patologi, come si dirà altrove. Queste ed altre opinioni contraddittorie dipendono dalla scarsità delle febbri regolari in questo gruppo, ma è appunto la ricerca e lo studio attento dei rari casi tipici che ha permesso a MARCHIAFAVA e BIGNAMI di assodare i fatti più importanti intorno alla biologia dell'ematozoo relativo.

**Infezioni miste.** — Abbiamo già notato che una delle cause della frequente irregolarità delle febbri di questo gruppo si è la presenza di varie generazioni parassitarie che maturano a variabile distanza di tempo. Anche più complesso è il decorso clinico quando esistono contemporaneamente generazioni di ematozoi della malaria intensa ed altre delle comuni e più miti febbri intermittenti. In tali casi si possono avere delle combinazioni svariaticissime pel numero delle colonie, i cui cicli evolutivi sono tra di loro intralciati, dando luogo a febbri intermittenti irregolari, subentranti, subcontinue.

Le combinazioni più frequenti sono di parassiti della terzana e della quartana comuni o fra questa terzana e quelli della malaria intensa. GOLGI, per il primo, ha dato numerosi esempi di siffatte infezioni miste; cita fra gli altri un caso in cui esistevano nel sangue 3 generazioni di ematozoi della quartana e 2 di terzana. MANNABERG, MARCHIAFAVA e BIGNAMI non danno però nessun esempio di combinazioni della loro terzana maligna e quotidiana estiva-autunnale, il che sarebbe una conferma della difficoltà della diagnosi differenziale fra le due volute varietà parassitarie e fors' anche una prova di più che tale distinzione non poggia per ora su solide basi.

(1) Il GOLGI esclude che il ciclo di sviluppo sia quale è stato descritto da MARCHIAFAVA e compagni, dice che è irregolare e non determinabile, ma sembra credere sia più lento di quello definito da MARCHIAFAVA e BIGNAMI aggirantesi intorno alle 24 e 48 ore. Tuttavia questi limiti, nella irregolarità, ci sembrano accettabili, poichè corrispondono ai tipi febbrili abbastanza frequenti della quotidiana vera e della terzana maligna o bidua di GOLGI e BACCELLI.

(2) THAYER e HEWETSON: *The Malarial fevers of Baltimore*, pag. 153. — Baltimore 1895.

**Malaria sperimentale.** — Per definire i caratteri biologici, morfologici e patogenici dei microrganismi si usano in batteriologia i metodi ben noti di isolamento e di cultura in mezzi artificiali. Sia perchè si tratta non già di funghi ma di parassiti animali, sia perchè non si conosce l'*habitat* esterno dei parassiti malarici, codesti procedimenti non han dato con gli ematozoi risultato alcuno. Essendo riuscita inutile anche l'inoculazione di sangue umano infetto negli animali, rimaneva a tentar questa via sperimentale sull'uomo, il che fu fatto con risultati importantissimi per opera di clinici e patologi specialmente italiani.

Se si passa in rassegna la letteratura su questo argomento, possiamo distinguere un primo periodo dal 1884 al 1889 ove figurano i nomi di GERHARDT, MARIOTTI e CIAROCCHI, MARCHIAFAVA e CELLI, GUALDI e ANTOLISEI con 11 esperimenti. In essi gli sperimentatori, stante le difficoltà delle conoscenze sulla eziologia della malaria, ottengono dei risultamenti piuttosto limitati, ma preparano il terreno per la soluzione di altre questioni. Rimaneva intanto provata la possibilità della trasmissione della infezione malarica tanto per via venosa quanto per via ipodermica, giacchè veri accessi febbrili compaiono dopo 10-15 giorni che si è inoculato un centimetro cubo di sangue infetto; periodo corrispondente a quello dell'incubazione, quale si osserva comunemente in pratica.

Tuttavia, anche dopo i lavori di GOLGI, MARCHIAFAVA e CELLI nel 1890 credevano ancora che le varie forme degli ematozoi appartenessero ad un parassita polimorfo (1). Fu ANTOLISEI, nella clinica di Roma, sotto la direzione del prof. BACCELLI, il quale per il primo con inoculazioni sperimentali diede la prova irrefragabile della pluralità delle specie parassitarie, dimostrando che una data varietà di ematozoi riproduce nell'individuo inoculato le identiche forme e l'identico tipo febbrile (2). Si iniziava così nel 1889 un secondo e più felice periodo sperimentale con 17 esperienze, fra cui figurano in prima linea quelle ben note del BACCELLI stesso e della sua clinica. Esse sono così raggruppate dal DI MATTEI, che si è occupato anche di recente della questione:

7 *terzane* che si riprodussero come *terzane*, ora semplici, ora doppie (ANTOLISEI, ANGELINI, BEIN, BACCELLI);

6 *quartane* che si riprodussero come *quartane*, ora semplici, ora doppie, ora triple (GUALDI, ANTOLISEI, DI MATTEI, CALANDRUCCIO, BACCELLI);

4 *irregolari con semilune* che si riprodussero come irregolari con le semilune (GUALDI e ANTOLISEI, DI MATTEI, CALANDRUCCIO).

Di fronte a queste esperienze nelle quali la *terzana* si trasmette come *terzana* e si segue per lungo tempo sempre come tale, senza mai tramutarsi in

---

(1) MARCHIAFAVA e CELLI: *Intorno a recenti lavori sulla natura della causa della malaria*. « Bull. della R. Acc. med. di Roma », 1890.

CELLI: Comunicaz. al X Congr. intern. di Berlino, 1890.

(2) ANTOLISEI: *Considerazioni intorno alla classificazione dei parassiti della malaria*. « Rif. med. », 1890.



altro tipo fondamentale, nelle quali la quartana, la irregolare (sostenuta da parassiti con fase semilunare) si trasmettono come tali e continuano per molto tempo e sempre con la costante presenza dei parassiti rispettivi, è evidente che il concetto sistematico del LAVERAN, di un parassita unico, che nella sua evoluzione diventa polimorfo, non può reggere. La indipendenza perfetta delle diverse forme ha avuto un'ultima prova dalle esperienze del DI MATTEI, il quale, inoculando sangue con semilune in individui con quartana e viceversa, osservò la scomparsa o meglio latenza del parassita primitivo e la comparsa del nuovo tipo febbrile col relativo ematozoo specifico. Queste esperienze provano una volta di più l'inesattezza dell'asserzione del LAVERAN, che in uno stesso individuo si vede sovente modificarsi il tipo febbrile; per lo meno, se ciò ha luogo, si tratta della coesistenza di generazioni e di varietà parassitarie diverse, di cui qualcuna può scomparire o diventare latente e poi farsi di nuovo sentire per cause diverse (1).

Dall'esame di codesti esperimenti si può dunque concludere col succitato autore:

1° Che i parassiti malarici appartengono a specie differenti, benchè nei primi stadi si avvicinino morfologicamente; che ciascuna ha un ciclo biologico a sè e che l'una non passa mai nè si muta in un'altra;

2° Che tra le specie diverse dei parassiti malarici e i tipi febbrili c'è un indissolubile rapporto, stando essi come causa ed effetto; che per conseguenza un tipo febbrile non si muta in un altro, essendo esso sostenuto da una specie parassitaria a sè;

3° Che nelle forme febbrili malariche, ove manca un tipo fondamentale si deve spesso pensare a casi per così dire impuri, a *casi d'infezione mista*, a individui nel cui organismo c'è stata la penetrazione contemporanea o successiva di parecchie specie di parassiti malarici.

---

(1) È molto probabile ancora che nell'infezione malarica un nuovo e diverso parassita ciclico che penetri nel sangue possa a volte e in speciali condizioni, non certo molto facilmente determinabili, arrestare le manifestazioni di vita e di sviluppo di un altro preesistente ed avere su esso prevalenza, per poi quest'ultimo, dopo un periodo più o meno lungo di tempo e in seguito a determinate condizioni dell'organismo, uscire dallo stato latente e seguire, o contemporaneamente al secondo sopravvenuto o dopo l'esaurimento di questo, la sua propria evoluzione naturale con la forma ciclica relativa.

Trovrebbero così spiegazione tutti i molteplici casi impuri che accrebbero le difficoltà nello studio della eziologia dell'infezione malarica. E troverebbe controllo sperimentale il fatto rilevato dalla clinica ed esorosso pel primo dall'ANTOLISEI, delle possibili coesistenze di più varietà di parassiti malarici in uno stesso individuo, affetto più volte da infezione malarica, sebbene a volte nel sangue periferico, che è quello che viene preso ordinariamente in osservazione, non se ne mostri che una forma; questa sarebbe causa della febbre più recente, mantenendosi le altre in uno stato di latenza e in altri organi, per aspettare momenti determinanti una ripresa del loro sviluppo e quindi nuovamente la loro presenza nel sangue. Così, per effetto della terapia, l'infermo potrà guarire di una data forma per andare magari incontro ad altre recidive per altre forme latenti e più resistenti (Vedi DI MATTEI: *Contributo allo studio dell'infezione malarica sperimentale*. Arch. per le scienze mediche, 1895).

**Reperto parassitario scarso o negativo.** — L'infezione malarica e le sue manifestazioni cliniche sono un fenomeno troppo complesso perchè tutto debba esser riferito e misurato alla stregua del reperto parassitario abbondante, scarso o manchevole; onde non bisogna esser correvi a dogmatizzare con formule troppo assolute. È merito del BACCELLI in special modo di aver richiamato l'attenzione su certe forme d'infezione malarica con reperto parassitario scarso o manchevole nel sangue circolante, ricordando al medico pratico fatti nuovi, o poco noti, o solo incidentalmente accennati dai patologi che si occuparono dell'eziologia della malaria.

Questi fatti vennero sintetizzati dal BACCELLI medesimo nelle seguenti proposizioni, che riguardano soprattutto le febbri di malaria intensa:

*1° Talora si manifestano gravi febbri di natura malarica, senza che nei primissimi giorni sia in alcun modo possibile di ritrovare i microrganismi patogeni nel sangue. Lo stesso fatto si osserva nella malaria sperimentale.* Ciò è vero tanto per la terzana classica quanto per le febbri di malaria intensa, come risulta anche dai lavori di ANTOLISEI, di ANGELINI e di MANNABERG. MARCHIAFAVA e BIGNAMI però fanno delle riserve dichiarando che con esami diligenti e ripetuti qualche forma parassitaria riuscirono sempre a trovarla, almeno nelle febbri estivo-autunnali.

Ad ogni modo, il fatto dagli altri accertato è spiegabile perchè nei primi giorni i parassiti sono solo presenti in picciol numero, e quindi son difficili a rintracciare e forse anche non si trovano immediatamente nel sangue circolante. Sono rarissimi i casi in cui il reperto rimane sempre negativo nonostante gli esami ripetuti, mentre tutti i sintomi, il progresso della malattia e l'azione della chinina suffragano la diagnosi di malaria. MANNABERG su 130 malati di febbri estivo-autunnali ha avuto tre di questi casi; essi sono affatto eccezionali e non infirmano la regola generale, ma son difficili a spiegare a meno che non si accetti la proposizione di GOLGI, che i reperti di piccole forme ameboidi estivo-autunnali nel sangue circolante rappresentano solo un indice non necessario *sebbene quasi costante* di questo speciale gruppo di febbri. Ad ogni modo non bisogna accontentarsi di un solo esame, ma far ricerche ripetute in diversi giorni, ricorrendo all'occorrenza anche alla puntura della milza.

*2° Se i parassiti finalmente si trovano nel sangue, sono talora in così scarso numero che rimane escluso qualunque rapporto tra la quantità dei parassiti endoglobulari da una parte e l'intensità della febbre dall'altra.* Ciò accade qualche rara volta anche nella terzana classica, fatto notato prima da ANTOLISEI e poi da MARCHIAFAVA e BIGNAMI. La cosa sorprende anche più quando ha luogo nelle febbri della malaria intensa e persino nelle perniciose, come fece rilevare prima il BACCELLI, poi il BASTIANELLI ed altri. In tutte le malattie infettive bisogna tener conto non solo della quantità di elementi patogeni, ma della loro virulenza e soprattutto del terreno in cui esercitano la loro attività. MARCHIAFAVA

e BIGNAMI hanno infatti osservato che vittime di queste infezioni a scarso reperto parassitario sono in generale nella campagna romana dei contadini avventizi, esausti dalle fatiche della mietitura, dall'azione del calore solare, e ridotti a mal partito dall'insufficiente alimentazione. Predominano i sintomi nervosi, coma, convulsioni, ecc., e la gravità di essi non è proporzionata al numero dei parassiti trovati in vita. Anche all'autopsia l'esame microscopico dei visceri non rivela quell'accumulo di ematozoi che nella maggior parte dei casi si trova nelle aree vascolari del cervello, della milza, del midollo osseo, ecc. Si trovano infatti soltanto segni di infezione recente; vale a dire, non solo i parassiti sono relativamente scarsi, ma la melanosi dei visceri è pure leggiera.

Questi fatti eccezionali non contraddicono la regola generale di un certo rapporto fra la gravità del male e il numero dei microrganismi patogeni e quindi della quantità di veleno da essi versato in circolo; invero, in seguito a numerosissime autopsie, MARCHIAFAVA e BIGNAMI hanno potuto affermare che: « la contraddizione che si può trovare in vita tra la gravità della malattia e la quantità dei parassiti, *nel massimo numero dei casi* scompare, quando l'autopsia permette di far l'esame di tutti i visceri ».

3° *Nel sangue si possono trovare molte amebe malariche e tuttavia l'organismo è immune dalla febbre, la quale non dipende dalla presenza di esse dentro i globuli.* Questo fatto è una conseguenza del ciclo evolutivo dei parassiti della malaria intensa descritto da MARCHIAFAVA e BIGNAMI. Infatti, nell'apiressia precedente ad un attacco febbrile, si ritrovano nel sangue quelle forme endoglobulari, che nell'atto della loro maturazione producono il nuovo attacco febbrile. Inoltre sappiamo che il reperto delle semilune può essere abbondante anche nell'apiressia che intercede fra una serie di parossismi e un'altra, onde tali forme parassitarie sarebbero da ritenersi come non pirogene.

4° *Nell'inizio dell'accesso non si trovano più entro i globuli rossi nè amebe in sporulazione, nè amebe giovani: nulla! queste ultime cominciano a presentarsi appena a parossismo avanzato.* La cosa è in modo soddisfacente spiegata dal fatto accertato da MARCHIAFAVA e BIGNAMI che le forme mature in special modo si accumulano negli organi interni, dove si compiono i processi di segmentazione e di moltiplicazione: risulta da ciò, che sull'inizio di un accesso e un certo tempo avanti e dopo l'inizio potrà darsi che nel sangue del dito non si trovino forme parassitarie (1).

---

(1) MARCHIAFAVA e BIGNAMI spiegano il soffermarsi delle forme adulte e sporulanti nei visceri con ragioni meccaniche. Questa varietà parassitaria altera secondo essi profondamente il globulo il quale non solo impicciolisce, il che faciliterebbe anzi la sua circolazione nel sangue, ma resta modificato nella sua superficie e nella sua elasticità; infatti, nei preparati a fresco, mentre i globuli normali scorrono facilmente nelle piccole correnti che vi si formano, i globuli parassitiferi si spostano poco o punto. Se questa fosse la sola ragione, i globuli contenenti forme adulte si fermerebbero anche nei capillari della periferia; vi devono dunque essere altre



5° *La morte per infezione malarica è possibile, senza che nel sangue circolante si trovino le note forme dell'ematozoo.* Il BACCELLI accenna qui a casi di pernicioza nei quali la morte è avvenuta dopo la scomparsa dei parassiti per la permanenza delle loro tossine. Casi simili hanno pure riferito MARCHIAFAVA e BIGNAMI e ne hanno cercata la spiegazione nelle lesioni di vario grado e di varia sede, che sono conseguenza della pregressa grave invasione parassitaria. Esiste per esempio una febbre secondaria postmalarica che essi considerano come spodogena o depurativa, assai rara, ma verificata dai nostri autori e da SAKHAROFF. Allo stesso modo si hanno talora altri fenomeni post-infettivi come anemie, deliri acuti, emoglobinurie, in individui in cui la malaria si è spenta da poco tempo, onde vanno distinte dalle vere perniciose deliranti, anemizzanti, emoglobinuriche, caratterizzate da infezione malarica in atto; queste cedono più o meno rapidamente alla terapia specifica, quelle possono persistere per settimane e mesi.

In linea generale, riguardo a questi reperti scarsi o manchevoli, bisogna tenere in mente che si tratta di organismi le cui funzioni biologiche e patologiche non si possono calcolare con matematica esattezza in tutte le loro fasi, ma che mostrano delle variazioni entro limiti ben definiti; è dalla media delle osservazioni e non dai casi eccezionali che si devono dedurre le conclusioni (MANNABERG). Dopo tutto ricorderemo ancora a questo proposito la frase felice del BACCELLI, che l'ematozoo specifico è l'esponente istologico (il suo reperto positivo assicura la diagnosi) e l'elemento causale della malaria, non tutta la malaria e tanto meno le sue forme cliniche.

**La tecnica per fare la ricerca del parassita** è semplicissima: si punge un dito ben asciutto presso l'orlo dell'unghia (dopo averlo ben lavato con acqua e poi con alcool), si fa quindi depositare sopra un vetrino copri-oggetto una gocciolina di sangue più piccola che sia possibile, affinché, messa sul porta-oggetti, si espanda in uno strato abbastanza sottile perchè le emazie non rimangano disposte in pile, ma si distendano a piatto. La coagulazione del sangue alla periferia conserva il resto del preparato in modo che si può continuare per qualche ora l'osservazione. Un ingrandimento di 400-500 diametri è già sufficiente per riconoscere a fresco le varie forme, che furono tutte descritte da LAVERAN senza altri mezzi. La pazienza e l'esercizio fanno il resto.

---

cause; questi AA. suppongono si tratti anche di un'azione *chimiotassica* elettiva, eccitata da questa varietà parassitaria nell'endotelio vasale di certi organi.

GOLGI infatti non si acconcia alla spiegazione di M. e B., egli crede che il fatto sia insito alla natura stessa del parassita di questa varietà, il quale avrebbe sede prevalente in condizione di relativa stabilità negli organi interni; perciò egli, come si è visto, ritiene *quasi costante* ma non necessaria la presenza di forme giovanili nel sangue circolante per queste febbri, le quali si possono svolgere con questo reperto scarso o anche negativo. Come si vede è una sottile questione di interpretazione, su cui si può discutere a perdifiato finchè non vengano altri fatti a risolverla. Tutto ciò per la pratica non ha grande importanza; la presenza delle forme giovanili nel sangue del dito è un fatto *quasi costante* e, quando le si trovano, la diagnosi è assicurata.

Il tempo più opportuno per la diagnosi microscopica è, da poche ore prima dell'inizio dell'attacco, fino al culmine di esso.

Per la ricerca di certe forme adulte e sporulanti, specialmente nelle febbri di malaria intensa, è spesso necessario esaminare il sangue della milza, estratto con le dovute cautele antisettiche mediante siringa di PRAVAZ. Non bisogna però aspettarsi gli stessi abbondanti risultati che si ottengono nell'esame microscopico all'autopsia.

Però uno studio accurato degli ematozoi e della loro struttura non si può fare senza preparati secchi colorati, ricorrendo alla lente ad immersione. Specialmente utili sono le doppie colorazioni con blù di metilene ed eosina, perchè i corpuscoli rossi e le granulazioni eosinofile si tingono in rosa ed i parassiti ed i leucociti in azzurro (1).

Nell'infezione malarica la presenza degli ematozoi è non meno caratteristica delle lesioni più salienti da essa prodotte, quali sono la melanemia e l'ipersplenìa. Infatti, dove esiste la malaria e si fecero ricerche in proposito, il parassita venne ritrovato nel sangue dei pazienti.

La scoperta di LAVERAN venne confermata da COUNCILMAN, OSLER, STERNBERG, JAMES negli Stati Uniti d'America, da METSCHNIKOFF, DANILEWSKY, SACHAROFF, BAROTSCHEWITSCH, KHENGINSKY in Russia, da VANDYKE-CARTER e EVANS in India, da MORADO e CORONADO all'Avana, da PALTAUF, KAHLER, PLEHN, MANNABERG, BAMBERGER, QUINCKE in Germania, BABES in Rumania, ecc.

Non mancarono in principio delle voci discordanti in questo coro, ma andarono via tacendo col progresso e col moltiplicarsi degli studi su questi parassiti. Un osservatore superficiale o mal pratico può invero confondere le emazie alterate, invase dal parassita nel suo primo stadio, con quelle degenerate che si possono incontrare nella malaria come in altre malattie e nello stesso sangue normale (2).

Sono specialmente i vacuoli dei globuli rossi che nei preparati a fresco possono esser presi per forme parassitarie giovanili non ancora pigmentate.

(1) Il copri-oggetto con lo straterello essiccato viene:

1° Posto per mezz'ora in alcool assoluto ed etere a parti eguali; 2° essiccato con carta asciugante; 3° immerso per mezz'ora in soluzione acquosa semisatura di blù di metilene; 4° essiccato di nuovo; 5° posto per mezz'ora in soluzione di eosina (2 %) in alcool a 60 per cento; 6° lavato in acqua; 7° essiccato bene; 8° montato in balsamo di Canada.

Si può impiegare nello stesso tempo i due colori ricorrendo alla seguente formula:

Soluzione acquosa concentrata di blù di metilene. . . . .	40
Soluzione di 2 % di eosina in alcool al 60 % . . . . .	80
Acqua . . . . .	40

ROMANOWSKY lascia i preparati essiccati per 30 minuti ad una temperatura di 105°-110°, quindi li lascia nuotare per 2-3 ore in un liquido così composto:

Soluzione acquosa concentrata di blù di metilene. . . . .	1
Soluzione acquosa di eosina 1 % . . . . .	2

(2) MARAGLIANO e Mosso (1887-88) avevano studiato in quel torno la degenerazione delle emazie normali poste in condizioni che ne alterano la struttura fuori o dentro l'organismo umano. Essi cercarono allora di dare nuovi appoggi all'opinione di TOMMASI-CRUDELI, il quale sosteneva che le forme descritte come parassitarie erano invece prodotti degenerativi delle emazie. Ma CATTANEO e MONTE ripeterono gli esperimenti di quegli AA., e conclusero che le alterazioni descritte non hanno nulla a vedere con quelle del sangue malarico.

Nel 1890 SCHIAVUZZI, studiando la malaria dei dintorni di Pola, cercò di ridare credito al *bacillus malariae* di TOMMASI-CRUDELI; ma GOLGI, che ne controllò gli esperimenti, dimostrò che il *bacillus malariae* esiste bensì realmente nell'aria e nell'acqua dei luoghi palustri, si può coltivare, ma non ha azione patogena di sorta.

Questi vacuoli pare dipendano, anzichè da cause morbose, da cause fisiche e meccaniche che agiscono sui globuli nella manualità delle preparazioni microscopiche. Non son nemmeno spazi vuoti, ma contrazioni dell'emoglobina, che lasciano scolorito lo stroma in qualche punto; si presentano in varie dimensioni occupando da un punticino fino a  $\frac{2}{3}$  dell'emazia e soventi se ne notano parecchi in un sol globulo. Sono pure suscettibili di cambiar di forma, ma chi ha pratica non confonde il loro movimento con quelli caratteristici dei parassiti. Inoltre i vacuoli hanno un'apparenza brillante ed un contorno netto, mentre i corpi ameboidi, finchè non assumono una posizione di riposo, hanno un margine delicatissimo che va sfumando nella sostanza del corpuscolo. Con un forte ingrandimento, e meglio ancora nelle preparazioni colorate, si riconosce la struttura particolare del parassita, il quale poi, quando comincia a pigmentarsi, è impossibile sia confuso coi vacuoli. Del resto, su questo punto un po' di esperienza insegna più di qualunque descrizione.

**Struttura e sistematica dei parassiti malarici.** — Abbiamo parlato a lungo della morfologia e biologia dei parassiti malarici. Si è visto che gli ematozoi malarici sono organismi unicellulari, di forma discoidale, dotati di movimenti ameboidi nei primi stadi del loro sviluppo, di dimensioni variabili da 1  $\mu$ . a 10  $\mu$ . secondo l'età. Giunti a maturazione si segmentano e formano spore; il loro rigonfiamento in questo stadio fa scoppiare il globulo rosso che avevano invaso e poco dopo le giovani spore diventano libere.

Resta a dire qualche particolare della loro struttura per fissare così tutti i caratteri, che possono servire a definire la posizione spettante a questi ematozoi nel sistema zoologico. Dobbiamo queste cognizioni a CELLI e GUARNIERI (1), GRASSI e FELETTI, ROMANOWSKY ed altri che trovarono e perfezionarono i mezzi di colorazione dei preparati.

Nella terzana e nella quartana il parassita appare formato di un anello esterno fortemente colorato (citoplasma costituito di sostanza cromofila), nell'interno del quale si trova una sostanza incolore che è il nucleo. Questo costituisce nell'interno delle forme più grosse un globetto con un contorno ben distinto (membrana), onde si parla di struttura vescicolare. Il nucleo è poco o nulla colorato, ma alla periferia possiede un corpicciuolo tinto assai intensamente circondato da una zona di sfumatura più leggiera; è questo il nucleolo, il quale contiene la massa preponderante della cromatina nucleare. Talvolta il nucleo è fornito di due nucleoli.

Come avvenga la formazione delle spore è ancora oggetto di controversie. GRASSI e FELETTI parlano di riproduzione endogena per divisione nucleare diretta; ROMANOWSKY sostiene che si tratta di cariocinesi, benchè non sia riuscito a seguire tutte le fasi di questo processo. MANNABERG dice che il nucleolo ad un certo punto si dissolve nel protoplasma del parassita ed anche il nucleo scompare. Nel protoplasma ricompaiono poi dei punti scuri; questi sono altrettanti nucleoli o granuli di cromatina, i quali si rivestono di un mantello di protoplasma per formare le spore; solo più tardi apparisce il nucleo.

BASTIANELLI e BIGNAMI fanno delle riserve sul modo di interpretare le varie parti di questi organismi; essi trovano che un nucleo vescicolare non esiste perchè la sostanza pallida centrale non ha struttura, e la sua membrana non fu mai positivamente dimostrata.

Perciò ritornano alla primitiva interpretazione di CELLI e GUARNIERI e chiamano la parte chiara centrale semplicemente *endoplasma* per contrapporla all'*ectoplasma* o parte periferica, che si colora facilmente e rappresenta la parte attiva

---

(1) I primi studi sulla struttura degli ematozoi malarici sono dovuti a CELLI e GUARNIERI, i quali diedero una descrizione che è quasi identica a quella data posteriormente da BASTIANELLI e BIGNAMI. (Vedi C. e G. *Sull'etiologia dell'infez. malarica*. « Ann. d'Agricoltura 1889 »).



nella vita del parassita, quella per cui le forme giovanili si muovono, si nutrono e si accrescono. Esistono poi uno o più granuli di cromatina fortemente colorati in posizione quasi sempre eccentrica cioè nell'ectoplasma; essi sarebbero stati erroneamente interpretati come nucleoli. La moltiplicazione avviene come è stata descritta più sopra: per fusione dei corpuscoli di cromatina nell'ectoplasma e quindi ricostituzione di essi in minori granuli che, circondandosi di protoplasma, formano altrettante spore. Non si può quindi parlare di vero nucleo ma di formazione nucleiforme (HERTWIG), cioè la cromatina o nucleina sarebbe rivestita di funzioni nucleari come avviene, secondo BUTSCHLI, in altri esseri inferiori unicellulari (oscillarie). Tutto ciò per lo meno sta per i parassiti delle febbri estivo-autunnali, di cui si sono occupati BASTIANELLI e BIGNAMI; ma è probabile si debba estendere anche agli altri.

Qualunque sia l'interpretazione, non corre dubbio che questi organismi sono dei *protozoi*. Nella maggior parte di questi organismi inferiori si può distinguere uno strato interno ed uno esterno del protoplasma (*entocito* e *sarcocito* ossia *endoplasma* ed *ectoplasma*); è l'interno che contiene i granuli, i prodotti della digestione, ecc., e noi sappiamo che ciò avviene pure nei parassiti malarici poichè al centro va a raccogliersi il pigmento.

Per il modo con cui avviene la riproduzione, la maggioranza degli autori inclina a considerarli come *sporozoi*, classe di protisti in cui la formazione di spore avviene per lo più in seguito a incistamento, ma, secondo alcuni, per certe specie e in certi casi, anche per sporulazione diretta. Fra le diverse sottoclassi o ordini in cui si divide la classe degli sporozoi, le più vicine ai parassiti malarici sarebbero quelle delle *Gregarine* e specialmente dei *Coccidi*, nelle quali è pure frequente l'attributo della vita intracellulare; non mancano caratteri per distinguere gli ematozoi della malaria da queste sottoclassi e anche più dai *Sarcosporidi* e da *Mixosporidi*, onde è stato proposto da DANILEWSKY di creare una nuova sottoclasse degli sporozoi, quella cioè degli *Emosporidi*, che dovrebbe comprendere i parassiti malarici dell'uomo ed altri da poco studiati, viventi nelle emazie di certi animali, specialmente rettili ed uccelli.

**Protisti emoparassiti di altri animali.** — Dopo la scoperta di LAVÉRAN, molti ricercatori sperimentarono l'inoculazione di sangue malarico d'uomo nelle più diverse specie d'animali ed i risultati furono sempre negativi per tutti, comprese le scimmie, onde pare assodata la legge generale della refrattarietà degli animali all'infezione malarica.

Ciò nonostante DANILEWSKY colle sue ricerche sulla parassitologia comparata del sangue, riapriva da un altro lato la questione ed ammetteva anche negli uccelli una malaria a forma acuta data da un parassita, il cui ciclo evolutivo si compie in 4-6 giorni, ed una forma cronica con forme semilunari; ammetteva perciò senz'altro l'identità dei parassiti umani con quelli da lui studiati (1).

Perciò lo studio degli emoparassiti degli uccelli venne in breve largamente mietuto da altri osservatori (CELLI e SANFELICE, GRASSI e FELETTI, PFEIFFER, KRUSE, LAVERAN, DI MATTEI, ecc.). In massima questi AA. sono d'accordo nel fatto principale di non riconoscere affatto un'identità nel senso di DANILEWSKY, bensì solo un'affinità zoologica fra gli emoparassiti degli animali e quelli dell'uomo.

Senza dilungarci troppo, riporteremo uno specchietto del DI MATTEI in cui sono riassunte le differenze biologiche e patogeniche fra le due sorta di parassiti (2):

(1) Vedi, oltre le precedenti memorie: *Étude de la microbiose malarique*, Ann. de l'Inst. Pasteur, 1891.

(2) Vedi DI MATTEI, op. cit., in cui è pure riportata la bibliografia dell'argomento.

*Nell'individuo malarico.*

Elevazione di temperatura in forma di accessi febbrili.  
 Accessi febbrili in rapporto col ciclo dei parassiti.  
 Il chinino e l'arsenico sono rimedi efficaci.  
 Le condizioni localistiche sono un fattore importante ed essenziale per l'infezione.  
 L'infezione ereditaria da molti confermata.  
 L'inoculazione artificiale di sangue malarico in individuo sano produce costantemente l'infezione.

*Nella colomba infetta.*

Nessuna elevazione di temperatura.  
 Nessun rapporto fra ciclo dei parassiti e temperatura.  
 Il chinino e l'arsenico non dimostrano alcuna efficacia.  
 L'influenza localistica è nulla.  
 L'infezione ereditaria non avviene.  
 L'infezione artificiale per via del sangue da colomba infetta a colomba sana non avviene.

Possono invero molti parassiti apparentemente simili, zoologicamente affini, appartenere anche ad una stessa famiglia, ma ciò non include la identità nella biologia e negli effetti. Perciò questi emoparassiti non dovrebbero chiamarsi malarici, ma bensì solo *pseudomalarici*, in ragione della loro analogia unicamente morfologica con quelli dell'uomo. Oltre ad alcune specie già abbastanza conosciute, altre ne esistono non ben definite biologicamente; ma parrebbe sian tutte non altro che innocui commensali, che non recano alcun pregiudizio o alcun disturbo generale, o almeno questo è così lieve che l'organismo ospite vi si accomoda facilmente per via dei suoi poteri compensatori.

**Nomenclatura.** — Gli autori sono tutt'altro che concordi nella denominazione dei parassiti malarici; i nomi più usati sono ancora quelli di *ameba* e di *plasmodio*. Si può parlare di fase ameboide per le forme giovanili, ma non di amebe, le quali non si riproducono per spore. Il nome di *plasmodio*, riservato dai naturalisti ad un cenobio di più organismi unicellulari, è erroneamente applicato, come riconobbero gli stessi autori che primi l'usarono (MARCHIAFAVA e CELLI per le forme giovanili). Abbiám visto che, secondo ogni probabilità, questo organismo appartiene alla classe degli sporozoi ed alla sottoclasse degli *Emosporidi* (METCHNIKOFF, CELLI, LAVERAN, ecc.); in attesa che i naturalisti definiscano esattamente tale questione di sistematica e scelgano un nome appropriato, ci pare giusto impiegare quello generico e provvisorio di *emalozoo*, adottato dallo scopritore LAVERAN e già usato da MANNABERG ed altri.

**Nosografia.**

**Incubazione e manifestazioni della malaria.** — Nell'infezione malarica la durata della incubazione è variabile; d'ordinario oscilla fra 8 e 14 giorni, come insegna non solo l'esperienza di tanti medici pratici, ma eziandio la trasmissione del morbo da uomo a uomo, mediante inoculazioni, di cui già si tenne parola.

È raro che l'incubazione sia anche più breve, ma si hanno casi in cui essa durò solo un giorno o due. Più raro ancora è il caso di incubazioni prolungate per mesi. Evidentemente però la durata dipende dalla quantità di parassiti pervenuta nel sangue con l'inalazione o con l'inoculazione, dovendosi essi moltiplicare in numero sufficiente per causare uno spiccato parossismo febbrile. Ma non si può escludere anche in questo l'influenza delle condizioni di salute e della predisposizione individuale, secondo le quali la moltiplicazione degli ematozoi può essere favorita o ritardata o anche annullata.

Che in questo periodo il parassita faccia già in qualche modo sentire la sua azione sull'organismo, è da presumersi specialmente per il fatto che la malattia vien soventi preannunciata da prodromi che possono durare parecchi giorni: orripilazioni, cefalea, malessere generale, ecc.

Gli agenti specifici della malaria, una volta penetrati e moltiplicatisi nell'organismo umano, vi producono speciali alterazioni, dando luogo a multiformi manifestazioni. Invero il quadro clinico di quest'affezione può essere febbrile o afebbrile, regolare o irregolare, benigno o maligno, acuto o cronico.

Ordinariamente l'agente infettivo dà origine a febbri, le quali possono assumere sia il tipo *intermittente*, sia il tipo *subcontinuo* o remittente come altri dicono con vocabolo poco appropriato (1). Ma, siccome anche in quest'ultimo si incontra una certa periodicità ed è facile trovare forme di passaggio dall'intermittenza alla subcontinuità, così le febbri malariche si debbono considerare come di lor natura periodiche.

La periodicità si trova chiara anche in certe manifestazioni in cui la malaria produce tutti gli effetti e le conseguenze delle febbri, meno l'elevazione termica; onde queste son dette *febbri larvate*.

Le forme croniche dell'infezione si sviluppano per lo più in seguito ad una serie più o meno lunga di manifestazioni febbrili, ma, fra i nativi di paesi malarici, si hanno anche dei casi in cui tal cronicità pare si stabilisca lentamente senza un periodo acuto precursore.

**Classificazione delle febbri malariche secondo il Torti.** — Verso la metà del secolo XVII si diffondeva in Europa l'uso della corteccia di china. Onde, dal caos delle febbri essenziali dei loro tempi, MORTON e TORTI riuscirono a distinguere il gruppo delle febbri che ci occupa, pel solo fatto che le trovarono suscettibili di guarigione mercè la cura della corteccia peruviana, mentre le altre non ne risentivano alcun vantaggio reale (2).

Partendo da questo caposaldo, il TORTI poté con rara sagacia clinica costruire l'edificio della sua classificazione. Egli divide le febbri curabili con la china in *intermittenti* e *subcontinue*. Le intermittenti divide in *discrete* o *legitime* e *subentranti* o *note*. Le prime sono caratterizzate da accessi ben distinti che cominciano col brivido, passano pel calore e finiscono col sudore; esse si

(1) Il prof. BACCELLI a ragione biasima vivacemente l'uso moderno di chiamare, seguendo l'esempio di tedeschi e francesi, *remittenti* le febbri malariche subcontinue. Non v'ha ragione alcuna, egli dice, per cangiare un vocabolo felicemente coniato dai nostri padri, così esatti osservatori al letto degli infermi. Battezzare così queste febbri falsa il concetto essenziale e generale della remittenza, poichè qualsiasi piressia essenziale o sintomatica di lesioni organiche presenta per lo più limpide remissioni e rincalzi, come si osserva per esempio nella febbre tifoide più tipica. La remittenza non implica nessuna differenza genetica o processuale e non può far presupporre per sé l'infezione malarica. Questa è di sua natura periodica o intermittente nelle sue manifestazioni, come è provato dai tanti esempi di tipi intermittenti che solo possono perdere questo carattere per due meccanismi diversi: la subentranza e la subcontinuità.

(2) R. MORRIS: *Pyretologia*. Londra, 1691.

TORTI: *Therapeuticae specialis ad febres periodicas perniciosas*. Venezia, 1712.



dividono in *quotidiana*, *terzana*, *quartana*, secondo il tipo, cioè secondo che l'accesso si ripete quotidianamente, a giorni alterni od ogni due giorni.

Nelle febbri *subentranti* i parossismi si prolungano, onde ad un accesso non ancor finito subentra un altro, tanto che il brivido dell'accesso successivo precede il sudore dell'accesso che sta per dileguarsi; tali febbri furono dal TORTI distinte ancora in *comunicanti*, quando l'accesso nuovo subentra essendo l'antecedente prossimo alla soluzione, e *veramente subentranti* quando la fine dell'accesso è lontana.

Da queste, è breve il passo alle subcontinue in cui l'incalzarsi e l'intreccio degli accessi è tale che il loro succedersi non è più riconoscibile. Però, osservandosi soventi la progressiva diminuzione e la scomparsa dello stadio apiretico, il TORTI ammetteva già esplicitamente che anche una intermittente potesse divenire subcontinua per diverse vie, ma specialmente *per viam paroxysmorum subingredientium*. Secondo il celebre clinico di Modena, tal passaggio si può fare tanto all'inizio che nel decorso del morbo, tanto subitamente che gradatamente attraverso parecchi parossismi.

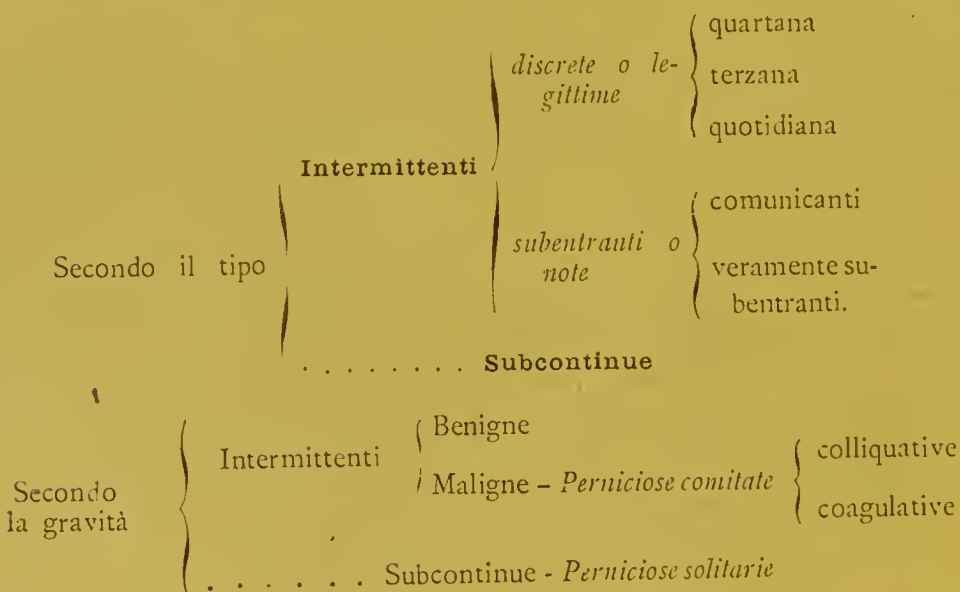
La subentranza costituisce nei casi più semplici una *continuità accidentale e benigna* in cui è facilmente riconoscibile il tipo fondamentale periodico; ma il TORTI ammetteva che tali febbri possano « *ad continuitatem essentialem atque periculosam quin ad summam pravitatem et malignitatem progrèdi,* » costituendo così le *perniciose solitarie*. Le intermittenti, soprattutto la terzana, possono pure diventare perniciose e perciò dividonsi, riguardo alla gravità dei sintomi, in benigne e maligne; queste ultime costituiscono il gruppo delle *perniciose comitate*. Le perniciose son dunque di due maniere e il TORTI chiamò *comitate* quelle che sono accompagnate da qualche sintomo grave preponderante designato col nome di pernicioso, e che determina una speciale fisionomia clinica, *solitarie* quelle in cui la gravità deriva non già da un solo sintomo ma da un complesso di sintomi gravi di varia natura; secondo il TORTI le prime son date dalle febbri intermittenti e specialmente dalla terzana, nelle seconde (*solitarie*) l'intermitenza non è mai manifesta, vale a dire son date dalle subcontinue maligne.

Le comitate comprendevano due classi:

1<sup>a</sup> le *colliquative*, attribuite allo stato dissolutivo degli umori, con quattro forme: colerica o dissenterica, emorragica o atrabiliare, cardiaca e diaforetica;

2<sup>a</sup> le *coagulative*, attribuite all'ispessimento degli umori, con tre forme: la sincopale, l'algida e la letargica o soporosa.

La classificazione del TORTI si può dunque ridurre al seguente schema:



Benchè già intravedesse giusto anche a questo proposito e ammettesse l'esistenza di subentranti o continue accidentali e benigne, il TORTI non faceva per la loro genesi una divisione netta dalle subcontinue, cosa che si potè solo stabilire di recente basandosi sui tracciati termoscopici (BACCELLI) e sul reperto pirassitario (GOLOI e MARCHIAFAVA). Nella esposizione poi della sintomatologia delle febbri subcontinue e di alcune storie (libro IV) si riconosce chiaramente come alcune di queste appartenessero ad infezioni d'altra natura, specialmente tifica o settica, guarite spontaneamente durante o nonostante l'uso della china (1).

La difficoltà della diagnosi differenziale fra le subcontinue malariche e le continue d'altra origine non era sfuggita al TORTI, il quale cercò di portarvi maggior chiarezza ammettendo come termine intermedio l'esistenza di febbri *proporzionate*, cioè risultanti dalla contemporanea azione in proporzione variabile di un elemento patogeno venuto dal di fuori (malarico) e di un altro elemento patogeno che allora si credeva sempre originasse nell'organismo stesso. Si danno invero dei casi di queste complicità di una duplice infezione, ma il concetto troppo sintetico e dottrinale, che dalla fusione di due entità morbose ne risulti una terza di una speciale fisionomia, ha portato in realtà maggior confusione in menti meno perspicaci; onde si è visto pochi anni or sono, con ragionamenti metafisici, creare una febbre *tifo-malarica* e battezzare con questo nome ibrido delle febbri tifoidee atipiche o delle subcontinue puramente malariche (2).

Tuttavia di questi difetti nel concetto di tali forme difficili e oscure dell'infezione malarica non si può fare appunto al TORTI, il quale osservava e scriveva in un'epoca in cui non si aveva ancora nozione alcuna dell'entità morbosa oggi ben conosciuta col nome di infezione tifica.

Si può bensì col PUCCINOTTI fare appunto al concetto che il TORTI aveva sulla comitanza e sulla malignità delle subcontinue che egli chiamava sempre *solitarie*; contrariamente all'opinione del TORTI, esistono infatti molte perniciose comitate che possono quanto al tipo essere subcontinue, come vi hanno molte subcontinue le quali sono aggravate da un sintomo culminante (coma, delirio, convulsioni, ecc.). Il PUCCINOTTI però andava all'eccesso opposto quando affermava che nelle subcontinue si trova *sempre ed in tutte* un sintomo predominante che le fa rientrare nella famiglia delle comitate (3). Ciò non è vero, esistono in realtà delle subcontinue in cui non è già un sintomo che domina la scena ma un complesso di fenomeni o stato morboso, il quale simula l'immagine di altre piressie (stato gastrico, reumatoide, bilioso, tifoide) come fu poi mostrato in molti casi clinici dal BACCELLI.

Ad ogni modo, il TORTI ha eretto un monumento *aere perennius* ed è veramente meraviglioso come, su pochi dati clinici (sintomi, gravità, andamento, ecc.), senza i sussidi del termometro, del plessimetro, del microscopio, abbia egli potuto definire così felicemente le principali forme morbose che può assumere un'infezione tanto complessa nei suoi aspetti. La classificazione del TORTI nelle sue linee fondamentali è stata adottata da tutti e bisogna venire fino a questi ultimi decenni per trovare qualche aggiunta o modificazione che, anzichè ingarbugliare la questione, perfezioni la dottrina del nosografismo antico.

(1) Fra il complesso di sintomi attribuiti alla subcontinua e comuni alle altre febbri il TORTI annovera talvolta le paratoti, i furuncoli, le escare, le angine, ecc., onde è probabile che si confondessero con le forme veramente malariche delle forme settiche, ecc.

(2) Il TORTI stesso in qualche caso dà come esempi di proporzionate delle febbri che erano evidentemente febbri tifoidee pure (oss. I e III in lib. V, cap. IV) o febbri sintomatiche di malattie organiche (oss. II e IV) in cui la presenza dell'elemento malarico doveva essere molto dubbia.

(3) PUCCINOTTI: *Opere mediche*, vol. I. Milano, 1856.

**Classificazione secondo i moderni studi.** — Oggidi, una classificazione veramente scientifica delle manifestazioni malariche dev'essere fondata su tre cardini principali: il *quadro clinico*, l'*andamento della temperatura*, ed il *reperto parassitario*.

Come si è visto dallo studio fatto sulla biologia dei parassiti malarici, si debbono distinguere le febbri malariche in due grandi gruppi: uno composto da febbri essenzialmente miti, l'altro da febbri che possono diventare maligne. Questa distinzione, di grande utilità per la pratica, armonizza perfettamente non solo coi fatti clinici, ma con le ricerche epidemiologiche.

Sulla necessità di questa netta separazione ormai tutti sono concordi, resta solo qualche lieve divergenza circa la denominazione più conveniente e sul concetto scientifico su cui si deve poggiare la separazione. Così GOLGI distingue:

1° gruppo: febbri la cui patogenesi è legata a parassiti, che hanno sede *prevalente* e prevalentemente compiono le fasi del loro ciclo nel sangue circolante;

2° gruppo: febbri la cui patogenesi è legata a parassiti, che hanno sede *prevalente* e prevalentemente compiono il loro ciclo in condizione di relativa stabilità *negli organi interni* (particolarmente midollo delle ossa e milza).

MANNABERG distingue:

1° gruppo: febbri determinate da parassiti sporulanti, ma senza formazione di corpi semilunari (sizigi);

2° gruppo: febbri determinate da parassiti sporulanti, ma con formazione di corpi semilunari (sizigi).

MARCHIAFAVA e BIGNAMI distinguono:

1° gruppo: febbri malariche *invernali-primaverili*;

2° gruppo: febbri malariche *estivo-autunnali*.

La classificazione del GOLGI è basata su fatti puramente biologici non interamente bene assodati, passibili di eccezioni, intorno ai quali si discute ancora con vivacità. Più semplice e netta e pur scientificamente precisa è quella del MANNABERG, fondata su dati zoologici ben accertati, intorno all'apprezzamento dei quali soltanto v'è ancora discussione (che i corpi semilunari siano sizigi non è affatto dimostrato). Però non si dà neanche con essa una denominazione breve ed esatta, buona ad impiegarsi nella pratica.

La classificazione di MARCHIAFAVA e BIGNAMI soddisferebbe a quest'ultimo scopo, ma, benchè avvalorata dall'autorità di SYDENHAM (1) può dar luogo ad equivoci. Infatti, in molti paesi malarici anche nel cuore dell'estate non si hanno febbri del secondo gruppo o sono rarissime eccezioni; viceversa, nello

(1) SYDENHAM divideva già le febbri in invernali e autunnali: *idcirco omnes sub duobus hisce generibus, Vernalibus nempe atque Autunna libus complectar*, e dopo essersi soffermato sulle differenze cliniche conclude: *non dubito quin febres istae tota sua natura, sive essentialiter distinguantur* (citato da MARCHIAFAVA e BIGNAMI).



stesso Agro romano, si hanno anche d'estate delle febbri del primo gruppo, in special modo in individui provenienti dai luoghi relativamente meno insalubri della regione, mentre poi d'inverno si ha pure qualche caso di perniciosa specialmente fra le recidive. Tal denominazione, escogitata per le febbri dell'Agro romano e giusta se ad esse si applica *a potiori*, sarebbe poi del tutto inadatta nella massima parte dei paesi tropicali.

La difficoltà si può girare chiamando *febbri di malaria debole o mite o leggera* quelle del primo gruppo e *febbri di malaria intensa* quelle del secondo gruppo. È sempre il criterio epidemiologico e clinico quello su cui si basa tal denominazione, ma implica pure il criterio patogenico, riferendosi propriamente al genere del focolaio, alla variabile potenzialità della malaria che vi si svolge, a seconda delle varie cause, a noi poco note, che favoriscono il pullulare di questa piuttosto che di quella specie parassitaria.

L'intensità, la potenzialità maggiore o minore della malaria non implica un concetto assoluto, ma solo relativo, di benignità o di gravità. Invero è da ripudiarsi il nome usato da taluni di *miti* per le febbri del primo gruppo e di *gravi* per quelle del secondo, chè la gravità è sempre determinata non solo dall'agente infettivo, ma anche dalle condizioni individuali del paziente; se la malaria debole dà febbri quasi sempre miti, la malaria intensa non dà in ogni caso febbri imprevedibilmente gravi o maligne. *A potiori* molti chiamano *regolari* le prime e *irregolari* le seconde; però si obietta che non vi ha un gruppo di febbri naturalmente irregolari *per sè*, ma febbri di qualsiasi classe possono essere o diventare irregolari; solo ciò avviene con assai maggior frequenza nelle febbri di malaria intensa che in quelle di malaria debole.

1° gruppo: **Febbri di malaria debole.** — Abbiamo già detto altrove che tali febbri formano un gruppo assai naturale e ciò: *a)* per i luoghi e le stagioni in cui hanno il loro predominio; *b)* per la frequente regolarità degli attacchi; *c)* per la rarità di forme gravi; *d)* per la mancanza di vere perniciose; *e)* per una certa tendenza alla guarigione spontanea; *f)* per la più sicura efficacia che contro di esse ha il chinino razionalmente impiegato anche per le vie più usuali; *g)* per la minore frequenza e ostinazione delle recidive.

Per tali caratteri queste febbri sono a buon diritto chiamate *intermittenti classiche*. Esse però sono di due specie:

1° Febbri intermittenti legate al ciclo di un parassita che compie il suo sviluppo in tre giorni (*Emosporidio della febbre quartana*). Come ormai è generalmente riconosciuto, a seconda che in questo sottogruppo di febbri l'infezione è rappresentata da una, due o tre colonie o generazioni parassitarie, v'hanno le quartane semplici, le doppie, le triplicate (speciale categoria delle febbri a tipo quotidiano).

Le combinazioni avverrebbero secondo il seguente schema, in cui ogni sgraffa abbraccia il ciclo di una colonia parassitaria.

$\begin{array}{ccccccc} \text{I} & & 2 & & 3 & & \\ \hline 1 & 0 & 0 & 1 & 0 & 0 & 1 & 0 & 0 & 1, \text{ ecc., quartana semplice,} \end{array}$

$\begin{array}{ccccccc} \text{I} & & & & 3 & & \\ \hline 1 & 2 & 0 & 1 & 2 & 0 & 1 & 2 & 0, \text{ ecc., quartana doppia,} \\ \hline & & 2 & & & & 4 & & \end{array}$

$\begin{array}{ccccccc} \text{I} & & 3 & & 5 & & \\ \hline 1 & 2 & 3 & 1 & 2 & 3 & 1 & 2 & 3, \text{ ecc., quartana tripla (quotidiana).} \\ \hline & & 2 & & & & 4 & & \end{array}$

2° Febbri intermittenti legate al ciclo di un parassita che si sviluppa in due giorni (*Emosporidio della febbre terzana*).

A seconda che nel sangue esiste una o due generazioni o colonie di parassiti, maturanti con un giorno di intervallo, si hanno: tipi di terzana semplice e di terzana doppia (altra speciale categoria di quotidiana).

Le combinazioni avvengono secondo il seguente schema:

$\begin{array}{cccc} \text{I} & 2 & 3 & 4 \\ \hline 1 & 0 & 1 & 0 & 1 & 0 & 1 & 0 & 1, \text{ ecc., terzana semplice,} \end{array}$

$\begin{array}{cccc} \text{I} & 3 & 5 & 7 \\ \hline 1 & 2 & 1 & 2 & 1 & 2 & 1 & 2 & 1 & 2, \text{ ecc., terzana doppia (quotidiana).} \\ \hline & 2 & & 4 & & 6 & & 8 & & \end{array}$

Siffatta differenziazione di certe quotidiane era già stata fatta dagli antichi, i quali avevano osservato come i singoli attacchi potessero formare delle serie alterne di intensità variabile, oppure presentarsi ad ore diverse (per esempio la serie 1 al mattino, la serie 2 nel pomeriggio). Ma il fatto è stato bene spiegato soltanto dalla scoperta del GOLGI, cioè che il parassita terzanario compie il suo ciclo evolutivo in due volte 24 ore, il parassita quartanario in tre volte 24 ore, e che il parossisma febbrile coincide con la sporulazione dell'ematozo, la quale secondo la varietà accade ogni 48 od ogni 72 ore.

Il meccanismo della quartana è il più semplice e puntuale di tutti i tipi febbrili ed è appunto esso che presenta quasi sempre spiccatissimi, più ancora della terzana, i caratteri fondamentali di questo gruppo. Infatti vi sono dei casi di *tertiana antiponens* in cui il parassita può giungere a maturità poche ore avanti il termine usuale (BIGNAMI e BASTIANELLI). Molto più rari e fors'anche dubbi sono i casi di *tertiana postponens*.

In ambedue le specie la sporulazione non incomincia, nè si compie, per tutti gli ematozoi, matematicamente nello stesso momento; in realtà, i parassiti di una stessa generazione presentano una differenza di età, che può variare da una a qualche ora. Questa è una delle ragioni del vario durare degli accessi che normalmente non si prolungano al di là di sei a dieci ore. Che si esageri

questo fatto normale, avvenga cioè in una quotidiana che i parassiti di una stessa generazione maturino per gruppi, e si avranno accessi prolungati in vario grado fino a produrre *febbri subentranti*.

Se poi due generazioni di parassiti terzanari o tre generazioni di parassiti quartanari si trovano nello stesso individuo sempre separati dall'intervallo di 24 ore, allora si ha una *febbre quotidiana regolare*; ma, se il numero delle generazioni è maggiore o misto delle due specie o si succedono senza l'ordinario intervallo, allora ne nascono dei *tipi irregolari* e financo *delle vere subcontinue* più o meno gravi, ma giammai col carattere delle perniciose.

2° gruppo: **Febbri di malaria intensa.** — Anche queste febbri costituiscono un gruppo assai naturale, che nettamente si distingue dall'altro delle intermittenti classiche (terzana e quartana); e ciò:

a) per essere endemiche nei luoghi e nelle stagioni in cui la malaria ha maggior virulenza;

b) per la frequentissima multiformità e irregolarità degli attacchi dipendente probabilmente dalla irregolarità e variabilità del suo ciclo di sviluppo oscillante fra 24 e 48 ore;

c) per la tendenza ad assumere forme gravi in modo ora evidente, ora subdolo, ora progressivo, ora quasi fulmineo (*perniciose*);

d) per minor tendenza alle guarigioni spontanee e maggior resistenza allo specifico;

e) per la maggior frequenza e ostinazione delle recidive, producendo spesso anemia e reliquati difficili a curare (*cachessia*), in cui possono insorgere ancora altri attacchi e accidenti perniciosi.

Stanno qui raggruppate molte febbri, le quali, a seconda della durata e del modo di succedersi degli accessi o del complessivo contegno della curva termica, si possono presentare con tipo veramente intermittente, ma più spesso irregolare, subentrante e subcontinuo. Trattasi in ogni caso di generazioni parassitarie che sporulano fermandosi nelle aree vascolari degli organi interni, donde, a periodo abbastanza regolare, oppure con successione più o meno continuata, danno origine a gettate o colonie di giovani forme; queste, spesso in gran numero, ma talvolta in quantità scarsa o insignificante, possono venire riversate nel sangue circolante, dando luogo al noto reperto di piccoli corpi ameboidi endoglobulari.

**Intermittenti, quotidiana vera e terzana maligna o bidua.** — In queste febbri, siccome bene ha fatto rilevare il BACCELLI, si osservano *per lo più* accessi prolungati che hanno e possono avere nei loro ventri termografici accidenti non insignificanti di remissione e di esacerbazione; inoltre lo spazio apiretico che divide un accesso dall'altro è breve in proporzione del lungo febricitare. Si deve perciò negare fra esse l'esistenza di tipi intermittenti regolari? No, esistono dei casi puri e regolarissimi specialmente fra le forme meno gravi,



e, come abbiain visto, sono questi che MARCHIAFAVA e BIGNAMI hanno scelto e studiato per ricercare la legge di sviluppo dei parassiti e i rapporti tra il ciclo di questi e il ritmo febbrile; codesti autori ritengono ancora che molte curve irregolari si possano non difficilmente ricondurre alle tipiche. Quest'ultima proposizione si presta certo a discussione perchè in fondo è questione di apprezzamento. Ma anche i meno larghi in questo senso (BACCELLI e GOLGI) ammettono che le intermittenti di questo gruppo si presentano ora con *tipo quotidiano*, ora con *tipo terzario* o *biduo* che si voglia dire (perchè l'accesso è lungo e la curva termica prende parte di due giorni).

Che codesti due tipi, secondo vogliono MARCHIAFAVA e BIGNAMI, siano determinati da specie affini, ma distinte, di parassiti, è, cosa non ammessa ancora da altri e, secondo gli AA. stessi, non definitivamente assodata. Rifiutando per ora questo concetto, cioè ritenendo unico il parassita, bisognerà ammettere che il suo ciclo si svolga in tempo variabile e nei casi più regolari fra 24 ore (quotidiana) e 48 ore (terzana o bidua). Con l'uno o con l'altro modo di vedere, i due tipi si possono ridurre a questo schema:

$$\begin{array}{cccccccc} \overline{1} & \overline{2} & \overline{3} & \overline{4} & \overline{5} & \overline{6} & \overline{7} & \\ 1 & 1 & 1 & 1 & 1 & 1 & 1 & 1, \text{ ecc. (quotidiana vera).} \end{array}$$

$$\begin{array}{ccccccc} \overline{1} & & \overline{2} & & \overline{3} & & \\ 1 - 2 & 1 - 2 & 1 - 2 & 1 & & & 1, \text{ ecc. (terzana maligna o bidua).} \end{array}$$

Esiste dunque un tipo febbrile che si può chiamare *quotidiana vera* per contrapporlo alle quotidiane d'origine terzanaria o quartanaria, date da combinazioni di colonie parassitarie del primo gruppo.

Che esista pure fra le febbri di malaria intensa un tipo, i cui accessi si affacciano a giorni alterni, da contrapporsi alla terzana classica della malaria debole, è cosa già stata detta chiaramente da qualche autore antico, il quale ne aveva anche riconosciuto la maggior durata dell'accesso e la maggior gravità (1). La discussione si riduce al nome più conveniente per questo tipo febbrile; MARCHIAFAVA e BIGNAMI adoperano il nome di *terzana maligna*, BACCELLI e GOLGI preferiscono come più esatto ed espressivo quello di *bidua*. È bensì vero che le febbri malariche si usa denominarle dal tipo o dal ritmo e non dalla durata, ma il nome di bidua è più speditivo, toglie ogni confusione ed esprime con

---

(1) MARCHIAFAVA e BIGNAMI citano con molto compiacimento, oltre i passi già riferiti di SYDENHAM, le parole di CELSO, il quale dopo aver parlato della quartana, dice testualmente: . . . . *Tertianarum vero duo genera sunt: alterum eodem modo quo quartana et incipiens et desinens; illo tantum interposito discrimine, quod unum diem praestat integrum, tertio redit: alterum longe perniciosius quod tertio quidem die revertitur, ex octo autem et quadraginta horis fere sex et triginta per accessiones occupat, interdum etiam vel minus vel plus; neque ex toto in remissione desistit, sed tantum laevius est . . . .* Come si vede, è qui espresso con esattezza il concetto illustrato diffusamente da MARCHIAFAVA e BIGNAMI col sussidio del termometro e del reperto parassitario.

chiarezza il carattere degli accessi, i quali prendono parte di due giorni, senza contare che non implica necessariamente l'idea di malignità, la quale può mancare e tanto più frequentemente quanto più è tipica tal febbre.

Per le quali ragioni anche noi al nome di *bidua* daremo la preferenza.

Se non che, l'andamento delle febbri di questo gruppo spessissimo si complica e oscura così che riesce difficile o impossibile il riconoscervi il tipo fondamentale. Ove gli accessi si prolunghino e ravvicinino, o si sovrappongano o succedendosi varino per la durata, per l'ora dell'invasione, per la gravità dei sintomi, ecc., la febbre assume una fenomenologia complessa da meritare, secondo il caso, il nome di subentrante, subcontinua, irregolare, perniciosa.

**Subentranti e subcontinue.** — Come si è detto, la *subentranza* si ha nelle febbri intermittenti quando *gli accessi si prolungano e anticipano, in modo che un attacco cominci prima che l'altro sia terminato*. In questi casi l'inizio del nuovo attacco si riconosce, oltre che dai sintomi, dalla prevalenza nel sangue delle forme parassitarie mature.

La *continuità* si produce invece per il moltiplicarsi e il sovrapporsi degli accessi, sovrapposizione determinata dalla presenza di più generazioni di parassiti, i quali perciò si trovano simultaneamente in vario grado di sviluppo. Il BACCELLI con dati termometrici aveva già nettamente spiegato e distinto i due fenomeni che il TORTI e i suoi continuatori in molti casi confondevano insieme: « la subentrante, egli diceva, deve la sua parvenza di febbre continua *all'estensione dei parossismi*, la subcontinua *all'aumento numerico di parossismi in un determinato tempo* ». In questi casi lo stadio apiretico è scomparso e la curva termica mostra una serie di elevazioni ravvicinate (fin 3-4 in 24 ore), per le quali riesce spesso impossibile riconoscere il tipo fondamentale della febbre.

La subentranza degli accessi si osserva tanto nelle febbri di malaria intensa, quanto nelle febbri terzane e quartane classiche. In queste ultime, però, la subentranza è facile a scoprire perchè i singoli stadî dell'accesso (brivido, calore, sudore) sono ben spiccati, nè alcun sintomo di perniciosità viene a complicare il quadro; si ha perciò la *benigna continuitas* del TORTI. Ma il contrario si ha nella quotidiana vera e nella bidua, in cui gli accessi son già di lor natura più lunghi, manca spesso il brivido e non si ha, come nelle altre, la *perfecta integritas* fra un accesso e l'altro; in questi casi, solo con uno studio minuzioso della curva termica e del reperto parassitario, si può scoprire la subentranza. Tali subentranti, che, a differenza delle prime, *possono essere perniciose*, furono da TORTI messe tra le continue maligne. È per queste ragioni che si incontra, coi soli dati clinici, grande difficoltà a distinguere, nel gruppo delle febbri di malaria intensa, le subentranti dalle subcontinue.

È certo che le une e le altre furono sempre confuse insieme e ancora lo sono, se non si ricorre ad uno studio parassitologico ben più approfondito di quel che è necessario alla sola diagnosi; per la pratica non vi è nessun danno

in questa confusione, poichè ambedue possono essere perniciose. Invece non son mai perniciose nè le subentranti, nè le subcontinue appartenenti al gruppo della quartana e della terzana classiche, per le quali soltanto si può parlare di sicura benignità.

Nelle febbri di malaria intensa si può adunque praticamente comprendere nelle subcontinue anche le subentranti, onde la continuità della febbre potrà essere data:

- a) dal prolungamento degli accessi;
- b) dalla anticipazione e subentranza degli accessi;
- c) dal raddoppiamento o moltiplicazione degli accessi, determinati da più generazioni parassitarie della stessa specie o di specie diverse (infezioni miste).

Riguardo al modo di insorgere, queste febbri possono iniziarsi subito come subcontinue (*subcontinua d'emblée*), con reperto parassitario complesso, o divenire tali gradatamente, oscurandosi i periodi di apiressia, mentre il reperto parassitario, dapprima semplice, si fa complesso.

La curva complessa o con attacchi separati da apiressie incomplete si osserva soventi nelle infezioni primitive; invece spesso avviene che la febbre si mostri regolare e tipica nelle recidive e nelle ricadute, appunto perchè qualcuna delle generazioni ha finito per scomparire.

L'azione della chinina può toglier di mezzo la continuità, cioè semplificare una curva irregolare, sopprimendo dei gruppi o delle generazioni intere di parassiti.

L'anticipare e il prolungarsi, e quindi la tendenza a fondersi degli accessi, non sono necessariamente congiunti con l'andamento pernicioso dell'attacco; vi sono dunque anche in questo gruppo delle *subcontinue di media gravezza*, che corrispondono alle cosiddette *remittenti semplici* di molti scrittori di patologia esotica, le quali hanno curve termiche poco elevate, ma protratte.

**Perniciosità.** — Molte febbri di questo gruppo della malaria intensa assumono soventi un andamento gravissimo per un complesso di sintomi o per un fenomeno culminante che impressiona l'osservatore; e perciò furono chiamate dagli antichi perniciose.

La perniciosità si può manifestare per ordine progressivo di frequenza nelle febbri intermittenti, subentranti e subcontinue, onde, pur ammettendo che nessun tipo febbrile sia necessariamente pernicioso, si possono classificare le febbri subcontinue, cioè quelle prodotte da più generazioni parassitarie, tra le febbri altamente perniciose.

La gravezza di una infezione e quindi anche la perniciosità della malaria dipende da due cause:

1° *la qualità e la quantità dell'elemento infettivo*; l'ematozoo della malaria intensa è il più prolifico e virulento, quello che dà le anemie più gravi e pertinaci, che più resiste all'azione dei sali di chinina, e per questo è, come si sa, il solo fra le varie specie capace di determinare fenomeni perniciosi; onde



anche a priori si poteva prevedere che nelle forme cliniche più severe e letali si dovesse incontrare quasi sempre questo parassita in gran numero;

2° *le condizioni individuali*; l'importanza di queste è tanta che, come si è detto altrove, si possono avere delle perniciose letali al primo accesso, con scarsissimo reperto parassitario, quando si tratti di individui predisposti che si espongono ai miasmi in condizioni di vero strapazzo fors'anche complicato con colpo di sole e di calore (1). Se la resistenza individuale non influisse, tutte le febbri di questo gruppo sarebbero *ipso facto* perniciose.

Orbene, nella produzione di una perniciosa può essere preponderante l'una o l'altra delle cause, e risaltarne effetti diversi, che la clinica aveva già studiato e classificato prima della scoperta del LAVERAN. È specialmente il prof. BACCELLI che ha contribuito ad illustrare questo argomento e noi riassumeremo qui in gran parte le sue idee (2).

Abbiam detto che il subcontinuo è fra tutti i tipi febbrili quello che più frequentemente si estrinseca con caratteri di perniciosità; in tal caso il fattore che dipende soprattutto dalla intensità dell'*agente causale* si rende manifesto col reperto parassitario (più gruppi o generazioni di parassiti), non meno che con la curva e l'elevazione termica.

Finchè la perniciosità è dovuta solo all'intensità ed al quantitativo della causa morbosa, senza che nell'infermo vi siano ragioni costituzionali o locali che possano dare origine a particolari forme sintomatiche della malattia, il quadro clinico della perniciosa è caratterizzato da un grave stato generale con febbre subcontinua; ma è raro che in questi casi esistano dei sintomi speciali di imponente gravità. Come si è visto, il TORRI fu il primo a fare siffatta distinzione, chiamando *solitarie* queste forme morbose, la cui gravità risulta dallo insieme dei fenomeni morbosi, senza la predominanza di uno di essi.

Il BACCELLI dice che queste gravi subcontinue sono le sole che in certo

(1) A proposito di questi casi giova notare che accadono di preferenza al principio della stagione malarica intensa in individui vergini fino allora d'infezione, vale a dire si tratta di *infezione primitiva* in individui estremamente *sensibili* al miasma. È noto infatti che vi è una certa differenza nel comportarsi degli accessi fra individui per la prima volta colpiti ed infermi recidivi; in tutte le intermittenti primitive con grande elevazione termica, BACCELLI trovò limitato il numero dei parassiti in confronto delle recidive. MARCHIAFAVA e BIGNAMI hanno cominciato ad approfondire uno studio parallelo dei due casi; anche quando il reperto è apparentemente uguale per quantità, i sintomi sono più gravi nell'infezione primitiva che nella febbre recidivante: nella prima la febbre è più intensa e talvolta continua, i sintomi nervosi sono più pronunciati e frequenti, la discesa dell'indice emoglobinico è più pronunciata, l'ipoglobulia maggiore che nell'ultima, in cui il paziente è già depresso ed anemico per la precedente infezione.

Si tratta probabilmente di un certo grado di adattamento e di compensazione per cui la sensibilità all'agente malarico diventa minore.

(2) Vedi: BACCELLI: *Sulla febbre subcontinua*, 1866; *La perniciosità*, 1869; *La subcontinua tifoide*, 1875, ed altri scritti ripubblicati nelle: *Scuole Italiane di clinica medica*, Milano, F. Vallardi, 1894.

modo meritino il nome di *perniciose per la ragion del tipo* (1); sottoponendole poi ad un largo studio clinico, trova che non si ha in esse un sintomo culminante, ma in ognuna si ravvisa un complesso di sintomi, un'intera forma o stato morboso che la qualifica: per esempio la biliosa, la reumatica, la tifoidea, ecc. La gravità dipende dall'intensità dell'infezione malarica e l'influenza individuale è di secondaria importanza; questa non solleva un sintoma, ma genera una forma, alla quale il paziente può essere singolarmente predisposto per circostanze di tempi, di luoghi, di stagioni, d'influenze. Per esempio, gli alcoolici, i grandi calori predispongono alla forma biliosa; gli stenti, la mancanza d'igiene, il cibo grammo alla forma tifoide, e così via.

Quando invece la causa infettiva agisce sopra individui con debole grado di resistenza organica, o con luoghi di minore resistenza esistenti in alcuni loro organi precedentemente infermi o soggetti a continua iperfunzionalità od a continui maltrattamenti, si possono avere delle forme perniciose, la cui malignità è unicamente dovuta a speciali sintomi che si mettono in evidenza. Naturalmente in questi casi è sempre la causa malarica che produce e determina codesti quadri sintomatici, ma è da ritenersi che, senza la speciale disposizione o suscettibilità degli organi che danno origine ai detti sintomi, il quadro clinico sarebbe di gran lunga diverso.

A questa categoria di perniciosità, legata principalmente alla diversa suscettibilità individuale, appartengono tutte le varie forme di perniciose descritte dal TORTI per la prima volta e dopo di lui in tutti i trattati sotto il nome di *comitate*, le quali si accompagnano a qualche disordine funzionale e materiale di un organo necessario all'esistenza dell'organismo. Tali febbri possono però essere di tipo intermittente come di tipo subentrante o subcontinuo. Bisogna inoltre notare che non tutte le comitate sono perniciose. Fa mestieri che la *comitanza* si verifichi in un organo necessario alla vita e che sia di qualche importanza. Infatti, abbiám visto che l'agente specifico della malaria produce una lesione profonda nei globuli rossi del sangue, ma, analogamente ad altre infezioni acute, elabora anche un tossico speciale, che esercita la sua azione sul sistema nervoso e, secondo il prof. BACCELLI, precisamente sui gangli del gran simpatico.

In conseguenza di questa discrasia e di questa lesione gangliare, si producono delle paralisi vaso-motorie e delle congestioni discrasiche in diversi organi e con intensità variabile, secondo il grado dell'alterazione sanguigna e secondo lo stato precedente dell'organo o dell'apparecchio invaso.

Quando queste condizioni neuroparalitiche si localizzano in modo insolitamente intenso in qualche organo, allora si parla di comitanza ed allorchè essa

---

(1) Le *comitate*, strettamente parlando, non si potrebbero chiamar perniciose, perchè non son tali per sè, soltanto gli accidenti ed i parossismi son perniciosi; infatti la serie febbrile, nel corso della quale compaiono tali sintomi, frequentemente decorre poi con carattere più mite quando essi son passati.

colpisce un organo o un apparecchio importante dell'economia, si parla di perniciosa comitata. Parallelamente ed in conseguenza di queste paralisi vaso-motorie, secondo le ricerche di patologi di Roma, si producono in quei dati organi, delle vere embolie parassitarie, che ci spiegano come il disordine funzionale segua le fasi dell'accesso, ossia il ciclo evolutivo del parassita stesso e come possa soventi esser dissipato dal soccorso terapeutico amebicida.

Per l'esattezza del concetto della perniciosa comitata due condizioni sono dunque necessarie:

1° Fa mestieri che l'affezione dell'organo durante tutto il parossismo febbrile sia prodotta immediatamente dal miasma malarico che è stato pure causa delle febbri: questa condizione è essenzialissima;

2° Il disordine dell'organo deve seguire le fasi della febbre.

La *comitanza* è tutt'altra cosa che la *complicanza*, giacchè questa rivela un disordine funzionale e materiale di un apparecchio che non dipende dall'infezione malarica, ma da altra causa morbosa e non segue l'andamento della febbre (1).

Secondo questo concetto, sono comitate: la *perniciosa eclampica* che si verifica facilmente nei bambini, la *perniciosa metrorragica* in donne colpite da malaria prima o dopo il tributo mensile, la *perniciosa comatosa e letargica* che si osserva a preferenza in contadini esausti dalla fatica e che si espongono all'azione prolungata del sole; la *perniciosa pneumonica, pleuritica, emoltoica, colerica* in individui che hanno sofferto polmoniti, pleuriti od enteriti o hanno una speciale debolezza congenita o acquisita degli organi relativi e così via.

Da quanto si è detto deriva:

1° che la perniciosità è di doppia natura, essendo, in modo preponderante, ora prodotta dallo stato individuale, ed ora dall'intensità della causa che agisce sull'organismo dell'infermo;

2° che nella perniciosità dipendente da condizioni individuali (perniciose comitate) la gravità del quadro clinico non suole essere in rapporto col tipo, coll'altezza e colla durata della febbre, ma bensì colla sola ragione individuale; tanto ciò è vero che si danno sintomi perniciosi anche senza piressia, come avviene nelle *larvate*, ciò che costituisce il massimo della perniciosità individuale;

3° che nella perniciosità dipendente dall'intensità della causa morbosa, la gravità della malattia è data dalla febbre e dal tipo febbrile; solo di rado vi s'associa un sintomo culminante, mentre quasi sempre si congiunge ad una determinabile forma morbosa sostenuta dalla malaria ed a questa subordinata.

---

(1) Sarebbe errore il credere si possano aver febbri malariche con infiammazione di un organo, la quale segua i fatti della febbre. Conoscendo che la infiammazione ha un decorso di una certa durata e che non lo si può interrompere e non può cessare col terminare della febbre, bisogna dire che in simili casi non si tratta d'infiammazione, ma solo d'iperemie neuroparalitiche parziali e temporanee.



Questa distinzione della perniciosità in *causale ed individuale o sintomatica* (comitata di altri autori) è, secondo il BACCELLI, della massima importanza fisiopatologica, anatomo-patologica e clinica, perchè, oltre a dare un'interpretazione scientificamente esatta, è confermata dall'osservazione degli infermi e dalle autopsie. Non è raro il vedere infermi di perniciosità in cui tutto il quadro clinico consiste in uno stato generale gravissimo con febbre intensa e di lunga durata, senza nessuna determinazione sintomatica speciale; in questo caso, senza una cura energica fatta a tempo debito, si può morire per la violenza della infezione, senza che all'autopsia si trovino alterazioni gravi e prevalenti in nessun organo. È chiaro che in simili casi l'intensità e la forza dell'agente malarico produce tale uno stato d'avvelenamento del sangue e del sensorio, che in breve tempo uccide gli individui i più forti ed i più vigorosi.

D'altra parte, si osservano dei casi di perniciosità in cui il quadro clinico gravissimo è dominato da un solo sintomo o da pochi sintomi riguardanti un organo od un sistema d'organi; talora si tratta di sintomi gastroenterici epatici ed anche renali; talora di sintomi pleuro-polmonari o cardiaci, più di frequente ancora si possono avere dei gravi sintomi da parte del sistema nervoso. Ed alla autopsia dei morti di questo genere si trovano delle alterazioni più o meno gravi, di indole malarica, negli organi che durante la vita avevano prodotto dei sintomi speciali.

Le conclusioni a cui era arrivato il BACCELLI con le sue osservazioni cliniche sono fino ad un certo punto confermate oggidì dalle ricerche anatomo-patologiche di MARCHIAFAVA e BIGNAMI ed altri, le quali hanno provato che la peculiare gravità di tali febbri è legata a fatti riferibili alla distribuzione ed all'accumulo dei parassiti nelle aree vascolari dei vari organi (1).

In conclusione, di codesta dottrina della perniciosità onde sono ingombri i trattati e le monografie speciali, risulta che si son descritte col nome di perniciose le forme più maligne dell'infezione malarica e vi si sono comprese:

1° le *solitarie* del TORTI ossia le subcontinue più gravi, caratterizzate da

(1) Benchè le ricerche non siano molto numerose, eccetto che per le forme cerebrali più frequenti, da questo punto di vista si possono, secondo BIGNAMI, distinguere vari gruppi di casi nelle febbri perniciose:

1° Casi in cui l'intero organismo è invaso uniformemente dai parassiti ed è impossibile stabilire in qual viscere siano più abbondanti, se nella milza, nel cervello, nel midollo osseo, o altrove.

2° Casi in cui il maggior numero di parassiti si trova nei capillari del cervello (perniciose cerebrali).

3° Casi in cui l'accumulo maggiore si ha nella milza, nel midollo osseo ed occasionalmente nei capillari dell'intestino (perniciose coleriche, algide, con diarrea emorragica).

Per codeste osservazioni bisogna ammettere che cause locali individuali influiscano sulla distribuzione degli ematozoi nei visceri, e la dottrina del BACCELLI ce ne dà piena ragione.

un complesso di sintomi che ricorda altri stati morbosi (*subcontinua biliosa, tifoides*, ecc.);

2° le cosiddette *comitate* ossia accompagnate da uno o più sintomi predominanti, i quali rappresentano degli accidenti gravi per gli organi interessati, accidenti che possono sopravvenire e rendere pernicioso qualsiasi forma di malaria intensa a qualunque tipo possa appartenere: *intermittente, subentrante o subcontinuo*, e persino *larvato*, cioè senza fenomeni febbrili.

Da noi le comitate con sintomi cerebrali sono le più frequenti; così vediamo nei nostri ospedali non rare le comitate *soporose* e *comatose*, con tutte le gradazioni intermedie fra il sopore e il coma profondo; dopo di queste le *deliranti*, le *bulbari*, le *convulsive*, le *emiplegiche*, le *tetaniche*, ecc., poi le *algide*, le *coleriche*, le *cardialgiche*, finalmente le *emorragiche* e le *emoglobinuriche*. In altri paesi l'ordine può essere cambiato; per es. in certi climi tropicali è abbastanza frequente l'emoglobinurica, che in Europa è rarissima o si presenta solo in pochi casi in Sicilia, Grecia e qualche altra regione del Mediterraneo.

**Febbri larvate, malaria cronica, cachessia.** — Le febbri malariche possono assumere una forma *larvata* che però è assai rara; presentano allora sintomi diversi che decorrono senza vera piressia, oppure con fenomeni febbrili rudimentali, e si riferiscono più che altro ad un'affezione del sistema nervoso centrale o periferico.

La malaria può ancora dar luogo ad un'*affezione cronica* di vario grado che dalla semplice anemia può arrivare fino ad una vera *cachessia*; essa per lo più fa seguito ad altre manifestazioni dell'infezione, ma può anche stabilirsi lentamente senza tali precedenti.

La cachessia conclamata è sempre il risultato di un'infezione intensa ed i parassiti che la sostengono sono quelli che producono anche i corpi falciformi. A questa stessa categoria appartengono la maggior parte delle febbri a lunghi intervalli, che sono propriamente tali e legate al ciclo delle semilune secondo il GOLGI; invece MARCHIAFAVA e BIGNAMI le considerano come semplici ricadute o ricorrenze, che accadono ad intervalli rispondenti al tempo di incubazione necessario perchè poche spore rimaste latenti possano moltiplicarsi ed arrivare a produrre un accesso. Febbri simili sono talvolta prodotte pure dai parassiti della malaria debole e specialmente della terzana classica (MARCHIAFAVA, BIGNAMI, VINCENZI).

**Distribuzione geografica delle varie forme di malaria.** — Nello studio clinico che dovremo fare descriveremo successivamente:

1° le *febbri di malaria debole*: quartana, terzana e forme che derivano dal loro raddoppiamento;

2° le *febbri di malaria intensa*:

- a) febbri intermittenti (quotidiana vera e bidua);
- b) subcontinue (di media gravità);
- c) subcontinue perniciose o solitarie;
- d) perniciose comitate;

3<sup>o</sup> le *ricadute e recidive*;

4<sup>o</sup> le *febbri larvate*;

5<sup>o</sup> la *malaria cronica* e la *cachessia malarica*.

Come si è visto nel cammino percorso, la clinica e l'epidemiologia avevano già fissato leggi nettissime sulla malaria, che le ricerche di gabinetto son venute a confermare, spiegare e completare. Indirettamente esse erano già giunte a convincerci della molteplice natura dell'agente malarico. Il tipo febbrile, come già insegnava TROUSSEAU, sembra più dipendere dalla natura del miasma e dalla località che infetta, anzichè dalle condizioni inerenti all'individuo colpito. Così l'unicismo del parassita e la sua evoluzione polimorfa era contraddetta, prima che dai risultati sperimentali (inoculazioni), dal fatto che in alcuni siti malarici si hanno sempre forme determinate di malaria con tipi febbrili per lo più miti e costanti e che per lungo volger di tempo rimangono gli stessi, mentre altri luoghi danno tipi febbrili gravi e spesso irregolari.

Così LAVERAN in Algeria ebbe quasi sempre come materiale di studio delle forme gravi che cominciavano per lo più come subcontinue, erano spesso irregolari e riusciva assai difficile separarne quelle regolari onde, a suo dire, ebbe dei reperti parassitari in cui tutte le forme trovavansi mescolate. GOLGI a Pavia ebbe invece la ventura di imbattersi quasi unicamente in terzane e quartane miti, per cui poté penetrare il segreto delle varie specie di ematozoi e del ciclo di quelle che si sviluppano in modo più tipico e regolare. Gli osservatori romani ebbero un materiale in cui predominava l'una o l'altra varietà secondo le stagioni, e poterono approfondirne lo studio differenziale. MANNABERG nei dintorni di Vienna trovò febbri simili a quelle di Pavia, ma in altre provincie austriache (Dalmazia, Erzegovina, Bosnia) gli fu dato occuparsi con successo di febbri di malaria intensa. Sembra anche vi possano essere dei focolai in cui pullula una sola delle due specie meno dannose di parassita; così a Gebbia Liberto, località presso Fiumefreddo (Sicilia), tutti i malarici presentano febbri di tipo quartano (CALANDRUCCIO), e TROUSSEAU aveva già notato come a Tours dominò soltanto la terzana ed a Saumur la quartana.

In India sono frequentissime le subcontinue e fra le intermittenti il 90 per cento son quotidiane, il resto terzane (probabilmente di malaria intensa); in 22 anni il CROOMBIE dice di aver osservato solo due quartane. È noto ancora che le febbri ittero-emoglobinuriche sono sconosciute in India, mentre si incontrano con una certa frequenza in alcune contrade tropicali d'Africa e d'America ed anche in certi punti delle coste meridionali d'Italia e di Grecia non sono sconosciute.

Senza escludere la possibilità che in certi luoghi si trovino contemporaneamente tutte le varietà di parassiti della malaria, i fatti surriferiti fanno pensare per molti altri luoghi ad una diversa distribuzione di tali parassiti, influenzata dalle condizioni del suolo, del clima, stagioni, umidità, temperatura, ecc.

## Descrizione clinica.

### § I. — Febbri di malaria debole.

Nello studio nosografico e parassitologico si è già detto a lungo delle differenze fra *quartana* (semplice, doppia e tripla o quotidiana quartanaria) e *terzana* (semplice e doppia o quotidiana terzanaria). Qui non faremo che descrivere l'andamento clinico di un accesso intermittente comune.

Un accesso febbrile malarico si manifesta nettamente con fenomeni nervosi; il tossico elaborato dai parassiti — la *materia peccans* degli antichi —



agendo sul sistema nervoso centrale, cagiona dei fenomeni vaso-motorii cioè cagiona una dilatazione dei vasi innervati dal nervo splancnico, mentre la pelle e le parti esterne si trovano in condizioni affatto opposte. Di qui i brividi, le orripilazioni, il pallore e la cianosi della cute, che contrastano con la congestione dei visceri; essi son seguiti da reazione allorchè cessa la costrizione vasale periferica ed al freddo succede il senso di calore, seguito a sua volta da profuso sudore, finchè si ritorna alle condizioni normali. L'accesso febbrile presenta dunque tre stadi che hanno ricevuto le classiche denominazioni di *brivido* o *freddo*, *calore*, *sudore*.

Lo stadio del freddo è preceduto da fenomeni variabili, come languore e senso di debolezza, inettitudine al lavoro, sbadigli, inclinazione a stirar le membra, scintillazione agli occhi, soventi cefalea e anoressia, raramente nausea e vomito, talvolta affanno respiratorio ed oppressione precordiale, e, in persone che hanno preso molto chinino, tintinnio degli orecchi.

Dopo questi fenomeni, che non si presentano però mai tutti insieme, cominciano i brividi, la sensazione di freddo; il polso si fa piccolo, debole, frequente, la pelle pallida, l'erezione dei follicoli piliferi dà l'aspetto della pelle d'oca; le labbra, gli orecchi, il naso, le mani si fanno bluastre, i lineamenti son stirati, i denti battono e tutte le membra son scosse da tremiti. Soventi vi è nausea e vomito con cefalea, mentre la lingua è sporca e asciutta e asciutte son le fauci con sensazione molesta di sete. Le estremità sono realmente raffreddate; ma l'abbassamento della temperatura periferica non è in rapporto con la sensazione penosa di freddo provata dagli infermi.

La elevazione della temperatura centrale, nonostante la sensazione di freddo, è già cominciata prima dei brividi; il termometro continua a salire attraverso lo stadio di calore fino a 39, 40, 41, 41.5 gradi, ed in casi eccezionali è stato osservato fino a 44°; solo comincia a decrescere al principio dei sudori per ritornare allo stato normale.

Lo stadio del freddo può durare da pochi minuti ad un'ora o poco più.

Lo stadio di calore è caratterizzato da un graduale ritorno del senso di caldo alla periferia. Vampe infocate si sentono dapprima al collo e alla faccia, poi rapidamente tutta la pelle diventa secca e scottante, il volto si arrossa, le congiuntive si iniettano, la sete si fa più ardente, si accelerano la respirazione ed il polso e questo batte con forza, mentre il paziente è irrequieto e irritabile e cerca di sbarazzarsi dalle coperte prima accumulate addosso. La cefalea di solito si fa acuta e in individui deboli talvolta vi può essere un breve delirio.

Codesto stadio, di durata variabile, può prolungarsi per parecchie ore ed è per solito più marcato nelle persone robuste che nelle anemiche. Il suo fine è annunziato dalla comparsa di sudori abbondanti, che dal volto si propagano con rapidità a tutto il corpo e persistono per due-quattro ore. Il polso e la temperatura e la respirazione ritornano gradualmente allo stato normale, il benes-

sere viene a ristorare il malato, che soventi cade in placido sonno, da cui si risveglia quasi sempre in stato di *perfecta integritas*.

Ciò è evidente sempre nella quartana e di regola anche nella terzana per la quale però son più frequenti le eccezioni di non completa purezza.

Durante i due primi stadi dell'accesso, il paziente sente il bisogno di urinare con frequenza. Le *urine* assai limpide ed abbondanti nel primo periodo, si fanno più scarse e cariche durante lo stadio del calore; ancora più marcati sono questi caratteri nel periodo del sudore. L'acido urico è considerevolmente aumentato durante l'accesso, e dopo di esso vi è aumento nel deposito di urati color mattone. I cloruri, che nelle altre malattie febbrili diminuiscono, qui rimangono stazionari e talvolta sono sensibilmente accresciuti durante il 2° stadio, fin di cinque volte la loro quantità normale (TRAUBE, RINGER). I fosfati da principio diminuiscono, poi aumentano di un ottavo, durante la defervescenza (1). L'urea è però la sostanza che presenta sempre costante aumento, specialmente nelle urine emesse durante i brividi; dei pigmenti pure l'uro-eritrina si osserva in eccesso; le sostanze coloranti appaiono però tardi nelle urine, talvolta parecchie ore dopo finito l'accesso, si può constatare allora la presenza dell'urobilina; più raramente coll'acido nitrico si ottiene la colorazione bruna cosiddetta emafeica di GUBLER o il gioco caratteristico dei pigmenti biliari.

Il peso specifico varia fra 1018 e 1025.

*Gli accessi non son sempre così tipici* come li abbiám descritti e ciò in special modo per la terzana; anzitutto non sempre essi ritornano esattamente

(1) Lo studio dei cloruri e dei fosfati è stato ripreso ultimamente da REM-PICCI, CACCINI e BERNASCONI. Su 37 casi l'eliminazione dei *cloruri* fu maggiore 22 volte, uguale alla normale 6 volte, minore 9 volte. Il diverso comportarsi del fenomeno dipende in parte dalla diversa quantità d'acqua eliminata, non dall'alimentazione nè dall'altezza della febbre. Cessata la febbre, i *cloruri* scendono in generale al disotto del normale per circa 24 ore, talvolta vi è invece forte eliminazione di urina e di Cl Na. In generale vi è parallelismo tra le oscillazioni fra la quantità di urine emesse e quella dei cloruri; questi hanno poi le medesime oscillazioni dell'azoto. Contrariamente alle affermazioni dei manuali, molte volte il maximum della eliminazione si ha di notte.

Nell'accesso, appena la temperatura del corpo s'innalza, avviene sempre una notevole diminuzione di *fosfati* nelle urine. Non v'è alcuna differenza notevole fra le prime e le ultime ore della febbre, quanto a eliminazione di acido fosforico. Alla diminuzione febbrile del  $P_2O_5$ , segue, di regola, una maggiore eliminazione che supera di assai anche la quantità eliminata durante i rimanenti tempi di apiressia; a questo fatto gli AA. danno il nome di *scarica* di fosfati *postfebrile*, cosicchè la diminuzione febbrile è, in generale, esattamente compensata dalla scarica postfebrile.

Uno dei fatti importanti rilevati spesso dagli AA. è la *poliuria postmalarica* che si accompagna naturalmente con abbondante eliminazione di Cl Na; sembra che questo non venga eliminato totalmente nell'intervallo fra un accesso e l'altro e si accumuli in parte nei tessuti per esser poi eliminato successivamente. Ugual fenomeno di convalescenza avviene per i fosfati e probabilmente per altre sostanze, come l'indica l'alto peso specifico di queste poliurie postmalariche, le quali vanno considerate come *eliminative* e accadono solo in parte dei malati. Nei cachettici malarici si riscontrano pure forme di poliuria, che però hanno altre origini. (Vedi *Policlinico*, fasc. 4 e fasc. 12, 1895).

alla stessa ora, ma possono anticipare o ritardare anche di qualche ora. Una leggera elevazione di temperatura, seguita da una leggera diaforesi, costituiscono talvolta l'intero parossismo di brevissima durata, specialmente in quelli che ne hanno già sofferto anteriormente (accessi abortivi). Queste forme lievi possono talvolta anche passare inosservate per un certo tempo e da esse ai parossismi tipici vi sono infiniti gradi intermedi. La media durata è di 8-10 ore, ma vi possono essere degli accessi più prolungati quando i parassiti maturano per gruppi. Accessi prolungati e anticipanti segnano il passaggio agli accessi subentranti ed anche alle febbri subcontinue, di cui si ha qualche esempio determinato da più generazioni di ematozoi della *terzana* o per infezioni miste. Queste rare subcontinue, malgrado la curva termica, non son mai gravi e minacciose come quelle del secondo gruppo.

Dicesi ancora che la media *durata dell'accesso* sia di circa 10-12 ore nella *terzana*, 8-10 nella *quartana*; ma in pratica si osserva molta variabilità per questo riguardo.

Neanche vi è un rapporto costante fra la durata dei tre stadi; il primo e il terzo, in special modo, possono essere eccezionalmente brevi, ma però son sempre bene avvertiti in questi due tipi febbrili.

Se i parossismi non vengono troncati col chinino, la guarigione può avvenire anche spontaneamente, per accessi attenuati e degradanti; ma talora nella *terzana* la guarigione spontanea può avvenire dopo un attacco grave terminale.

Molti infermi, nel parossismo, si lagnano di *lieve dolore o di peso alla regione splenica*; tale dolore si accresce premendo sotto l'arco costale e dipende dalla congestione della milza e dalla distensione della sua capsula. L'organo è in realtà ingrandito, specialmente nella sua estremità superiore, la quale venendo così a mettersi sotto la volta del diaframma, tende a girar lo stomaco superiormente e raggiungere il lobo sinistro del fegato. Però, alla percussione, è il diametro trasverso che sfugge meno all'esame e l'ottusità corrisponde pressochè alle dimensioni reali della milza, la quale può essere notevolmente ipertrofica senza che per ciò sorpassi le false coste. La tumefazione splenica dapprima scompare durante gli intervalli d'apiressia, ma dopo ripetuti parossismi diventa permanente e ad ogni ricaduta si fa sempre più manifesta. Allora si possono talvolta ascoltare dei rumori splenici, dovuti probabilmente alla dilatazione dei seni e dei vasi venosi, poichè sono analoghi a quelli ascoltabili sull'utero durante la gravidanza.

Accade soventi osservare, in seguito ad un accesso di febbre intermittente, una limitata eruzione di *erpete* alle labbra o in qualche altra parte della faccia.

L'*anemia* è conseguenza inevitabile di ripetuti accessi; nei casi gravi, il colorito si fa cereo, le sclerotiche bluastre o subitteriche; i contadini e chi altrimenti vive all'aperto e si espone al sole, hanno invece piuttosto una tinta terrea.



L'esame del sangue, oltre rivelare la presenza di parassiti di una o più varietà ed in diverso grado di sviluppo a seconda dello stadio dell'accesso o della apiressia, può mostrare soprattutto una forte diminuzione dei globuli rossi. Solo nelle rare subcontinue si incontrano in uno stesso esame forme giovanili miste a forme adulte, indicanti più generazioni parassitarie con cicli intralciati. In tutti i tipi agli accessi più gravi corrisponde un numero più grande e ai più deboli un numero minore di parassiti. Tuttavia, nelle febbri primitive con grande elevazione termica il numero dei parassiti è limitato in paragone di quello delle febbri recidive.

## § II. — Febbri di malaria intensa.

Questo genere d'infezione ha dei caratteri clinici suoi propri giacchè produce febbri con tipi multiformi spesso gravi, con tendenza a sintomi perniciosi; febbri in cui si ravvisa troppo spesso una natura subdolamente recidivante, che lascia dietro a sè anemia e postumi difficili a curarsi. Gli attacchi soventi non presentano la regolarità così comune nelle intermittenti da malaria mite; i brividi in special modo spesso mancano, i parossismi sono più prolungati, le intermissioni più brevi, onde non si ha negli intervalli apiretici quella *perfecta integritas* che si nota quasi sempre nelle altre.

I pazienti danno d'ordinario l'impressione di esser gravemente ammalati, soprattutto nelle febbri di prima invasione; essi si lagnano meno di freddo e di caldo che di sfinimento, dolore agli arti, cefalea ed anoressia completa, talvolta vomito e diarrea. Nelle infezioni primitive anche ben curate è assai frequente la recidiva dopo 8-14 giorni della prima serie di accessi.

L'alzarsi della temperatura è non di rado graduale e lento anzichè subitaneo; parimenti la caduta della febbre avviene spesso per lisi anzichè per crisi.

Infine è comune il passaggio dalla intermittenza alla subcontinuità e viceversa; non di rado la febbre è subcontinua nella infezione primitiva e intermittente nella recidiva o ricaduta; d'altra parte un'intermittente assume spesso il tipo subcontinuo o meglio subentrante per il prolungarsi, l'anticipare e il congiungersi degli accessi.

**Intermittenti.** — Salvo i caratteri sopra accennati ed un andamento quasi sempre più grave, un accesso tipico di queste febbri si comporta come quelli descritti per le intermittenti classiche della malaria mite.

Qui dunque non riferiremo che i particolari riguardanti i due tipi della *quotidiana vera* e della *bidua* o *terzana estivo-autunnale*, secondo gli studi di MARCHIAFAVA e BIGNAMI.

Se si studia nel sangue ottenuto per la puntura del dito il reperto parassitario in rapporto colle vicende della febbre, sia che questa abbia il tipo quotidiano o il terzanario, si riscontrano le forme ameboidi senza pigmento, i pa-

rassiti giovani, nell'acme dell'accesso, in quantità varia; al declinare dell'accesso e nella apiressia i parassiti mostrano finissimi granuli di pigmento; alla fine della apiressia i globuli rossi parassitiferi presentano quell'alterazione speciale, per la quale si chiamano *ottonati*; all'iniziarsi dell'accesso si ha la scomparsa dal sangue della cute di queste forme, che sono andate ad accumularsi negli organi interni per compiere la loro moltiplicazione (MARCHIAFAVA). Forme semilunari si incontrano se la febbre dura da alcuni giorni. Il reperto, nei termini surriferiti, si può ritenere come costante; delle eccezioni si è detto abbastanza altrove.

**Quotidiana vera.** — Nella quotidiana tipica l'attacco suol esser breve, della durata di 6-8-12 ore, ed è fatto da una sola elevazione di temperatura senza oscillazioni notevoli; spesso è preceduto da una leggera elevazione di temperatura poco sopra i  $37^{\circ}$ . L'elevazione suol essere più rapida e brusca che non la caduta della febbre; nella defervescenza la temperatura si abbassa molto, in generale fino ai  $36^{\circ}$ , ed anche più.

Questa quotidiana può dunque esser regolarissima, in modo che gli accessi si rassomiglino tra loro per l'ora dell'invasione, per la durata, per l'altezza della temperatura, pei sintomi che l'accompagnano. Però è assai comune un andamento men regolare; anzitutto gli accessi si prolungano soventi anche al di là di 16 ore presentando delle oscillazioni termiche e spesso avviene che l'apiressia non sia completa non raggiungendo che  $37^{\circ},6-37^{\circ},8$ ; in secondo luogo gli accessi hanno marcata tendenza a prolungarsi, ad anticipare o ritardare, dando origine a forme più o meno spiccate di subentranti e subcontinue, in cui si ravvisa però spesso il tipo quotidiano oscurato, perchè l'acme della febbre avviene tutti i giorni press'a poco nelle medesime ore.

La quotidiana vera può essere una febbre mitissima ed anche guarire spontaneamente, ma è più spesso grave e talvolta perniciosa. Il fatto del prolungarsi e congiungersi degli attacchi è per lo più, ma non sempre, segno di gravezza; infatti vi hanno dei casi miti in cui la guarigione avviene in seguito all'attenuarsi e al ritardare degli accessi, altre volte invece cessa la febbre spontaneamente dopo un crescendo di parossismi prolungati e incalzantisi.

**Bidua o terzana maligna (estivo-autunnale).** — Questo tipo si differenzia dalla terzana classica o primaverile non solo per la varietà parassitaria ma anche pel decorso clinico, per la curva termografica, per la tendenza all'aggravarsi, al ravvicinarsi e congiungersi degli accessi in modo che si ha in alcuni casi una curva febbrile continua.

« Nei casi più semplici e più nettamente periodici, i caratteri della curva febbrile sono i seguenti: la febbre comincia, come è noto in tutte le febbri malariche, con una elevazione brusca che di solito raggiunge o supera i  $40^{\circ}$ ; segue un periodo di oscillazioni della curva termica, che possono superare i limiti di un grado; di tali oscillazioni la più importante è quella che precede la crisi

(*elevazione precritica*), in cui la temperatura suole raggiungere la massima altezza ed a cui, di regola, precede un abbassamento notevole della febbre, accompagnato da un transitorio miglioramento di tutti i sintomi. In alcuni casi questa diminuzione della febbre, che preannunzia l'elevazione terminale, è così notevole da far credere alla vera crisi, a chi non conosca questo modo caratteristico di comportarsi della febbre nella *terzana estiva* (*pseudocrisi*). Distinguiamo quindi l'*invasione febbrile*, un *periodo di stato febbrile*, con oscillazioni qualche volta notevoli della temperatura, una *pseudocrisi*, l'*elevazione precritica*, la *crisi*. Tutto l'accesso suol essere lunghissimo; supera di regola le 24 ore, può durare 36-40 ore, in modo che l'apiressia tra due attacchi non essendo che di 8-10 ore, e perdurando in essa la cefalea, l'abbattimento, i disturbi gastrici ed intestinali, i malati credono ed asseriscono la febbre essere stata continua. Questo nei casi tipicamente regolari, nei quali la regolarità può essere tale, che le curve dei due attacchi successivi siano identiche per l'ora dell'invasione, per le oscillazioni del periodo di stato, pei sintomi che accompagnano la febbre ecc. »

Gli accessi sono dunque assai più lunghi che nella *terzana comune*; cominciano bensì ogni terzo giorno ma si prolungano nel giorno seguente, quindi non vi è il giorno completo di apiressia che intercede fra un attacco e l'altro della *terzana classica*. Per questo lato non le spetta il nome di *terzana* secondo la definizione di questo tipo e le si conviene meglio quello di *bidua*. Una curva termica simile non potrebbe esser data nella *terzana vera* che in casi eccezionali della fusione di due attacchi, corrispondenti alla maturazione di due generazioni parassitarie moltiplicantisi coll'intervallo di poche ore; nella *bidua* invece l'attacco è uno solo ed una sola è la colonia parassitaria che lo determina.

Questo tipo di febbre può essere mite, ma assai più spesso è grave; i sintomi clinici, l'ambascia, l'agitazione, l'abbattimento del malato, l'offuscarsi del sensorio si aggravano progressivamente, raggiungono il loro massimo nell'elevazione e cessano solo incompletamente durante la breve apiressia che segue.

L'attacco di *bidua* può essere tipicamente regolare secondo la descrizione data, ma più spesso si allontana più o meno da questa regolarità. In certi casi l'elevazione precritica non sta come l'iniziale nei limiti ordinari ( $40^{\circ}$ ,  $40^{\circ},5$ ) ma può toccare l'iperpiressia ( $41^{\circ},5$ - $42^{\circ}$ ); allora, può esser preceduta da orripilazione o da brivido, mentre la pseudocrisi che la precede può avvenire con sudore per lo più modico. Perciò in simili casi può esser confusa con attacchi subentranti di quotidiana.

La curva tipica complessiva può alterarsi in più modi, specie negli attacchi relativamente brevi, le due elevazioni e l'abbassamento della pseudocrisi possono essere così poco accentuati che la curva forma quasi un arco senza oscillazioni. Altre volte invece, nei rari casi miti, l'abbassamento termico della pseudocrisi, che per lo più non va a  $38^{\circ}$ , è tanto accentuato da arrivare per poco tempo a



37° o quasi, cosicchè l'accesso sembra scindersi in due attacchi quotidiani ravvicinati; tuttavia l'attacco è uno solo, come risulta dall'esame parassitario, e l'apiressia d'ogni terzo giorno è assai più completa e lunga.

Anche qui si hanno irregolarità più manifeste e più importanti per il prolungarsi e l'anticipare e il fondersi degli accessi che coincidono *per lo più*, sebbene non necessariamente, con la gravità della forma; vi sono infatti anche forme miti d'infezione con curve d'attacchi poco elevati ma protratti.

In questi casi, se l'apiressia, per quanto breve, è completa, il tipo è ancora riconoscibile; non è così quando i parossismi si sovrappongono oppure si congiungono mercè leggiere elevazioni interposte; clinicamente si tratta già di vere subcontinue distinte dalle perniciose solitarie solò per la media gravezza.

Infatti, le tabelle termoscopiche, specialmente della bidua, dimostrano:

- 1° che gli accessi tendono ad avvicinarsi;
- 2° che gli accessi tendono ad allontanarsi dall'apiressia completa;
- 3° che tendono a moltiplicarsi.

Elevate questi fatti (dice il prof. BACCELLI) al loro più alto grado, ed avrete la subcontinua; la subcontinua non è che il tumulto degli accessi febbrili. Ma dopo l'azione della chinina il tipo può divenire più riconoscibile.

**Subcontinue e perniciose solitarie.** — Poichè, a differenza delle febbri di malaria debole, nelle febbri di questo gruppo è quasi impossibile distinguere la subentranza dalla subcontinuità, non esiste, in ultima analisi, una frontiera naturale tra le febbri intermittenti e le febbri subcontinue.

I clinici perciò si sono serviti più che altro di un mezzo artificiale, cioè della durata del parossisma, per distinguere la subcontinua dalla intermittente. Qualche autore (specialmente di patologia esotica) chiama già subcontinua (o remittente) una febbre con accessi protratti al di là di 24 ore; in tal modo tutte o quasi tutte le bidue non sarebbero più intermittenti (1); in generale però la febbre è detta continua quando persiste più di 48 ore.

Prescindendo dal tipo più o meno ben definito, le subcontinue si presentano con caratteri di media gravezza, oppure e più spesso con andamento maligno; queste ultime vanno a far parte delle *perniciose comitate* o delle *perniciose solitarie* a seconda che sono accompagnate da un sintoma culminante, oppure

(1) COLIN, per esempio, che pure studiò la malaria a Roma, per mancanza di esatte osservazioni termometriche, non riconosceva affatto l'andamento intermittente delle febbri estivo-autunnali nella maggior parte dei casi; le chiama anzi tutte *remittenti* o *continue semplici*, convinto che loro carattere essenziale sia la continuità. Chi sta al racconto dei malati e prende a lunghi intervalli la temperatura nelle 24 ore, può facilmente cadere in questo errore.

Invece, come abbiám visto, con uno studio attento e minuzioso, la maggior parte possono essere ricondotte ai tipi fondamentali della quotidiana e della bidua (vedi L. COLIN, *Traité des fièvres intermittentes*. Paris, 1870).

presentano un complesso di sintomi in cui si ravvisa, come in abbozzo, l'immagine di altri stati morbosì.

Oggidi che la cura si pratica non più con la corteccia di china, ma con l'alcaloide specifico, che vien amministrato per le vie più pronte e sicure, accade di rado di osservare delle curve tipiche e prolungate in cui la serie degli attacchi non sia separata da qualche apiressia completa. Possiamo tuttavia farci un concetto dai casi di media gravezza che possono essere abbandonati per qualche tempo a sè; ma in generale si tratta di febbri gravi che reclamano un energico intervento.

Una subcontinua di media gravezza è quella che si descrive col nome di *gastrica* (*remittente semplice* o *gastrica* di molti scrittori di patologia esotica); grave e con caratteri veramente perniciosi è la *subcontinua tifoide*, la quale non è che l'esagerazione della prima e sta ad essa come la leggiera infezione tifica, detta febbre gastrica dagli antichi, sta al più grave ileotifo.

*Subcontinua biliosa* è detta una febbre caratterizzata da vomiti biliosi ed ittero più o meno intenso, la quale è già più grave della gastrica, ma diventa perniciosa veramente quando si accompagna ad altri sintomi, p. es. ai tifici, o ad accidenti cerebrali (coma, ecc.).

Esagerazione di questa forma è la febbre detta *ittero-emoglobinurica* che sembra abbia degli speciali luoghi di predilezione, soprattutto in certe zone dei tropici.

Altre forme sono la *subcontinua polmoniac*a e la *reumatica*.

Non sempre è possibile qualificare una subcontinua, giacchè la forma talora è poco distinta, sia perchè due o più serie di sintomi delle diverse forme possono esser fuse insieme (*subcontinua composta*), sia perchè intervengono in scena di quei sintomi culminanti speciali che caratterizzano le comitate. Invero, non si può tracciare un limite netto fra perniciosità comitata e solitaria, come credeva esistesse il TORTI; tuttavia tal classificazione, utilissima per la nosografia e per la pratica, mette un po' di ordine nelle idee e risponde alle esigenze didattiche.

*Subcontinua gastrica*. — Questa forma può cominciare come intermittente. Quando è subcontinua d'*emblée*, l'inizio è quasi sempre senza brividi; del resto si comporta come un'intermittente a parossismi protratti, salvo che le intermissioni sono sostituite da semplici remissioni della febbre. La pelle è secca e bruciante, la faccia rossa, iniettata; la cefalalgia, sempre grave, è di gran tormento ai malati ed accompagnata da insonnia e raramente da un leggiero delirio. Esiste sempre uno stato patinoso della bocca e della lingua ed una sete ardente. Per lo più vi è stitichezza, raramente diarrea o solo negli ultimi giorni nelle febbri protratte; son quasi sempre accentuati i sintomi di imbarazzo gastrico, anoressia assoluta, nausea, talvolta vomiti, e vi è un leggiero meteorismo. I malati si lagnano ancora di dolori all'epigastrio, ai lombi e di grave spossatezza generale. Il polso è ampio e frequente, la respirazione affrettata, la milza è aumentata in volume, ma in deboli proporzioni; in ogni

caso non sorpassa mai le false coste; il fegato, leggermente ingorgato, è sensibile alla pressione.

Le urine son scarse, intensamente colorate, l'urea è aumentata, mentre l'acido urico è in diminuzione contrariamente a ciò che avviene nella febbre intermittente.

La temperatura è elevata e può raggiungere anche i 40° e 41°. Questo stato continua per alcune ore, sei o più, soventi assai più, finchè la remissione si stabilisce; la pelle allora si fa meno secca, il polso più calmo, le pene diminuiscono, il paziente si sente sollevato e può darsi trovi un po' di sonno, sebbene l'insonnia generalmente perduri e la cefalea non sia che alleviata come la febbre, non essendovi un abbassamento tale della temperatura da ridursi ai limiti normali. Le remissioni vengono a sbalzi irregolari in qualunque ora della giornata e son variabili anche per la durata; col rialzarsi, la febbre e gli altri sintomi riprendono nuovamente intensità, ma la loro gravezza è soventi diversa da un rialzo all'altro. Dopo quattro o cinque giorni vi può essere una remissione molto profonda, si dà arrivare all'apiressia o quasi; essa è considerata da taluni come critica, giacchè si osserva poi soventi un miglioramento o un peggioramento dei sintomi, che possono condurre ad un esito favorevole o segnare il passaggio a forme più gravi veramente perniciose. Sono sintomi favorevoli le remissioni sempre più distinte, l'abbassamento della temperatura, la diminuzione della cefalalgia e dei fenomeni cerebrali, dell'irritazione gastrica, la comparsa di sudori. Sintomi sfavorevoli quelli che accennano al così detto stato tifico, o quelli propri delle febbri comitate. Essi possono affacciarsi d'un tratto in qualunque febbre, specialmente se si abbandonano a sè; ma si può anche avere una spontanea e brusca defervescenza, e questo d'ordinario tra l'8° e il 10° giorno, benchè non si possa dire che esista un vero ciclo del morbo. Altre volte la malattia si termina con uno o più accessi intermittenti, specialmente se si amministra chinina a dose generosa. Curata convenientemente, la subcontinua di rado si prolunga come tale al di là di 4-5 giorni. La recidiva è frequente e quasi sempre la febbre ricompare con tipo intermittente.

Col nome di *subcontinua reumatica* vien designata una febbre che ha il decorso descritto; solo son molto accentuati i dolori reumatoidi agli arti ed alle giunture.

Come si vede, il quadro clinico di questa febbre può esser confuso con quello delle comuni febbri gastriche o tifi abortivi, tanto frequenti nei climi caldi. Perciò bisogna fare la dovuta tara sulla frequenza di questo tipo malarico quale viene asserita da quegli autori di patologia esotica che non si son basati per la diagnosi sull'esame del sangue.

*Subcontinua tifoide* (*remittente tifoide, remittente adinamica*). — È questo il tipo più frequente delle nostre perniciose solitarie.

Secondo ANTOLISEI, essa per lo svolgimento clinico sarebbe rassomigliante



a qualche caso di febbre malarica sperimentale. Per lo più si tratta d'infezione primitiva, con accessi febbrili irregolarmente lunghi e con uno stato dell'infermo che richiama subito alla mente un'infezione tifica più o meno grave. L'origine è talvolta intermittente, ma quasi sempre questi infermi dicono che l'alta febbre che presentano è loro venuta senza brividi e non li ha mai abbandonati. Con tali indizi, s'intende bene che spesso è difficile precisare se ci troviamo davanti ad una infezione malarica o no, e, se l'infermo presenta, come spesso occorre, diarrea e cefalalgia non solo, ma stato psichico alterato, si può facilmente esser messi fuori strada. Ma, se si tratta d'infezione malarica, basta esaminare alcuni preparati di sangue ed ogni dubbio è rimosso; in tali febbri gravi a parossismi tumultuanti, il reperto è positivo in tutti i periodi, per conseguenza la diagnosi microscopica è sempre più facile che nei casi di media gravità e nei casi di febbre regolare. Nel sangue periferico si incontrano costantemente corpi ameboidi con e senza pigmento, eccezionalmente anche delle forme adulte sporulanti, le quali si trovano sempre se si estrae il sangue dalla milza; indizio questo d'esistenza contemporanea di parassiti in tutti gli stadi di sviluppo, ossia di più generazioni o di una grande colonia maturantesi a gruppi successivi.

Senza questo sussidio, la subcontinua tifoide è la forma malarica più difficile a diagnosticare, potendosi confondere con la febbre tifoidea genuina. Il BACCELLI che l'aveva magistralmente illustrata prima della scoperta del LAVERAN, riassume nei seguenti termini gli elementi d'una diagnosi differenziale:

« La febbre tifoidea o ileotifo ha una sembianza sua, un andamento suo, « una spiccata individualità nella forma. I sintomi nascono con un certo ordine, « e ordinatamente progrediscono; l'esacerbazione caratteristica in terza giornata « ed il progresso nella sua severità non isfuggirono all'occhio sagacissimo del « Padre della Medicina: « *Febres non intermittentes tertia die exacerbantes, difficile habent iudicium* ». Il primo settenario non somiglia al secondo, il secondo non è uguale al terzo; la comparsa, la catenazione, la successione di « sintomi è caratteristica. Cotesto fatto non si verifica mai nella subcontinua; in « questa i sintomi non hanno legge, nè costante, nè proporzionale nella evoluzione « e nella catenazione loro: il delirio, il meteorismo, il singhiozzo, la carpologia, « ed altrettali fenomeni possono insorgere ne' primissimi giorni, o mancare « alcuni quasi patognomonici, come la remissione mattutina, la esacerbazione « vespertina, la diarrea, la cefalalgia ».

« Ma ciò che più monta è la *speciale contraddizione de' sintomi*, che, se pur « s'incontra talvolta nella vera *tifoidea*, costituisce si può dire nella *subcontinua* « *tifoide* uno dei fatti culminanti, per esempio: la lingua secca, aspra, felina, « colla nullità della sete - la giacitura supina, immobile col respiro anelante - « il freddo al senso del medico nelle mani, ne' piedi, sulla fronte, con nessun « avvertimento di esso da parte del malato - la incoscienza quasi totale con « un mormorar di parole non intelligibile - la lipotimia ed il collasso col su-

« bito balzar su' piedi e co' movimenti bruschi, forti e richiedenti molta energia  
 « muscolare - il venir meno, lo approssimarsi alla sincope senza ragion ma-  
 « nifesta - il regolarizzarsi dei polsi per breve ora, il farsi abbastanza sostenuti  
 « nella remissione per tornar deboli, ineguali, irregolari nella esacerbazione feb-  
 « brile, quando appunto parrebbe che il centro circolatorio dovesse erigersi a  
 « forza maggiore. Aggiungi a questo la fugacità di alcuni sintomi, che sogliono  
 « nella *tifoidea* genuina, apparirsi una volta, rimanere protervi, per esempio: la  
 « cardialgia, il delirio, la carpologia, il singhiozzo, ecc., e si avrà quanto basta  
 « per trarre dall'insieme del quadro colla maggior sicurezza i criteri clinici della  
 « diagnosi differenziale ». Essa si basa, come dice il BACCELLI stesso, *sull'abile  
 e rapido confronto tra l'immagine clinica assunta dalla subcontinua ed il genuino  
 tipo nosografico, sotto le cui sembianze procede*; e perchè meglio risalti alla mente  
 siffatto criterio, riuniamo in un quadro comparativo le divergenze più salienti  
 delle due malattie, quali vennero indicate dal clinico di Roma nella sua memo-  
 rabile lezione sulla subcontinua tifoide.

#### *Subcontinua tifoide.*

Origine spesso intermittente.

Remissioni irregolarissime (1).

La temperatura può arrivare a 40° fin dal  
1° giorno.

Cefalea all'esordio rara, di carattere nevral-  
gico, pulsante, variabile di sede e d'inten-  
sità.

Occhio appannato, subitterico fin dal prin-  
cipio.

Poco accentuati lo stupore della faccia, l'a-  
ridità della lingua, la fuliginosità dei  
denti.

Alito nauseabondo.

Il delirio può avvenire fin dai primi giorni, è  
ricorrente a sbalzi come le esacerbazioni  
termiche ed i sintomi relativi, può lasciar  
luogo ad altri sintomi gravi di altri or-  
gani.

#### *Febbre tifoidea genuina.*

Origine remittente progressiva.

Remissioni regolari mattutine, la temperatura  
si rialza di circa due gradi al pomeriggio,  
ridiscende di un grado il mattino se-  
guente e così via sino al periodo di stato.

La temperatura non arriva a 40° che in terza  
o quarta giornata.

Cefalea fin dall'esordio, permanente, frontale  
gravativa.

Occhio lucido brillante nel primo stadio.

Marcati e progressivi questi sintomi.

Alito peculiare di nidiata di topi.

Il delirio comparisce solo a malattia progredita,  
è persistente e variabile solo di grado.

(1) Come e più che in tutte le subcontinue, prendendo la temperatura ogni due ore, si acquista la certezza dello strano volgere del calore, che senza regola alcuna e talvolta a brevissimi, tal'altra a più lunghi intervalli, si eleva e discende più o meno, ma sempre in modo inconsueto alle altre febbri infettive. Per esempio in un caso al mattino del secondo giorno la temperatura arriva a 40°, la sera 38°,4; nel terzo mattino 38°,1, la sera 39°,4.

In altri casi si ha una linea spezzata caratteristica fin di tre esacerbazioni e tre remissioni distinte, corrispondenti a tre accessi oscurati, l'uno sull'altro incalzantisi, e nei quali e remissioni non si abbassano più in grado notevole (BACCELLI).

*Subcontinua tifoide.*

Se vi ha congestione polmonare, la tosse e gli altri fenomeni cronpono subitamente, le localizzazioni mobili dall'uno all'altro polmone o lobo, possono scomparire e ricomparire con variabile intensità; dispnea molto pronunciata; disturbi circolatori evidenti fin quasi al deliquio.

Prevalgono irrequietezza e ambascia indefinibile (*jactitatio corporis*).

A sbalzi si può avere timpanismo, gorgoglio ileocecale evanidi, men pronnnciati, ma parossistici anche fin dal principio, diarrea minore o mancante, senza i caratteri di quella dell'ileotifo.

Ingorgo epatico spesso evidente, tinta subit-terica, spesso leggiera itterizia.

Non ha ciclo necessario.

Malattia rurale, coincide coll'endemia mal-rica, rare parvenze epidemiche.

*Febbre tifoidea genuina.*

Congestioni polmonari lente a stabilirsi, sempre ipostatiche (base e superficie dorsale dei polmoni), dispnea meno pronunciata e più tardiva, dipendente più dalle condizioni addominali (timpanismo, ecc.).

Prevalgono la rilasciatezza, la prostrazione, lo stupore (*τυφος*).

Timpanismo, gorgoglio, diarrea, si stabiliscono lentamente e giungono ad alto grado.

Ingorgo epatico meno evidente, non itterizia.

Ciclo caratteristico, quasi sempre evidente.

Malattia spesso epidemica, prevalentemente urbana.

La subcontinua tifoide còme tutte le febbri malariche non ha ciclo definito, in generale vien troncata nel primo o secondo settenario dalla morte e ben più spesso dal chinino; può però finire anche per accessi intermittenti attenuati; lasciata a sè può arrivare anche al terzo settenario.

*Subcontinua pneumoniaca.* — Fenomeni congestizi polmonari possono seguire anche nelle febbri schiettamente intermittenti, ma non sono mai così spiccati come in certe subcontinue; e per questa ragione e perchè si tratta di tutto un treno di sintomi, anzichè fra le comitate, è fra le solitarie che trova posto questa forma.

Si tratta non già di una polmonite legittima fibrinosa, ma, come la definisce il BACCELLI, « di una pneumonia congestivo-discrasica, la quale non giunge « ad essudati che non siano ematici ed alterati, nè per toccare che faccia lo « infarctus e la conseguente splenizzazione del parenchima polmonare, non per- « viene mai alla vera epatizzazione rossa e molto meno alla grigia ».

È il freddo che apre la scena; la curva termica oscilla fra 38° e 40°. Il polso arriva a 110 e più, le respirazioni a 40; il dolore locale può essere acuto in principio come nella polmonite vera. Ma, a differenza di questa, la congestione invade rapidamente tutto il polmone, può lasciarne uno e invadere l'altro; l'ottusità non è mai completa, il respiro vescicolare può essere velato, ma non è soppresso, di soffio tubario si ha tutt' al più un accenno; lo sputo non è vischioso, rugginoso e inodoro, ma sanguigno-nerastro, grumoso e graveolente; esso non è già abbondante dapprima, poi scarso o nullo, per ricomparire coi rantoli di ritorno come nella polmonite, ma continua aumentando o diminuendo secondo l'intensità della congestione e quindi col movimento febbrile, a cui, non solo i sintomi generali, ma anche i locali sono in certo modo subordinati. La



congestione è però più sensibile allo specifico che la febbre stessa e si dissipa prontamente, mentre la febbre si prolunga al di là della risoluzione; proprio il contrario di ciò che segue nella polmonite, in cui la febbre cessa prima della risoluzione degli essudati. Infine, esistono altre note proprie della malaria: il tumore di milza, le congestioni contemporanee del cervello e del fegato, segnalate dal sopore e dalla tinta giallastra più o meno intensa. Il processo adunque non varca i limiti di una grave congestione e questa è determinata e sostenuta unicamente dall'agente malarico; il che risulta pure dalla speciale localizzazione (capillari polmonari) dei parassiti in alcune forme cliniche.

Vi son dei trattatisti stranieri che descrivono anche una polmonite intermittente causata unicamente dalla malaria. Ma sbagliano; vi può essere per esempio in una febbre terzana un parossismo, il quale adduce un treno pneumonico che si dilegua col sudore; però si tratta sempre di mera congestione e si deve parlare solo di intermittente pneumoniaca e non polmonitica (BACCELLI).

D'altra parte si danno dei rari casi di polmonite crupale genuina, in cui la malaria non ha nulla da fare nè da vedere, perchè non si ha traccia di parassiti, ma in cui la febbre si presenta con intermissioni spiccate quotidiane, brivido e sudore (BACCELLI, ASCOLI).

Può darsi ancora che i succitati AA. facciano confusione con la *proporzionata pneumonitica* che il BACCELLI ha ben distinto dalla subcontinua pneumoniaca. Nella prima esisterebbe una doppia infezione risultante dal doppio processo infettivo febbrigeno mutuamente influente, a gruppi sintomatici distinti nella maggior parte dei casi e a tipo risultante speciale. Col chinino si può far cessare l'influenza malarica ed allora la polmonite crupale fa il suo corso ordinario, senza esacerbazioni di parossismi febbrili e congestizi dipendenti dalla malaria.

A molti il concetto delle *proporzionate* del TORTI par troppo metafisico ed in tali casi parlano di semplici complicazioni, cioè di accessi febbrili malarici risvegliati dalla polmonite sopraggiunta (1).

(1) A questo proposito il prof. BACCELLI nella sua lezione del 1866 *sulla febbre subcontinua* così si esprime:

« Gravissima anch'essa, cotesta forma domanda urgente riparo, ma la cura non può essere che mista, come misto n'è il fondo morboso. Nè la proporzionata dovrebbe annoverarsi fra le subcontinue, seppure non voglia tenersene per unico argomento l'apparente esacerbazione e remissione del processo febbrile. Difatti la diagnosi di una proporzionata è resa assai più facile da ciò che le forme morbose vi si dispiegano limpidamente; ognuna delle quali nasce e decorre autonoma, sebbene amendue siano collegate, e l'una sull'altra eserciti una decisa influenza ».

« Alla dimostrazione di siffatta verità la nostra clinica vi somministrò argomenti ineluttabili ».

« Aveste una pleuro-polmonite genuina che decorrendo nella pienezza della forma dedotta da sintomi obbiettivi e subbiettivi, giunta che fu all'epatizzazione rossa in quarta giornata, si congiunse ad accessi di febbre periodica. — E gli accessi influirono grandemente sulla pneumonite stessa: perciocchè, oltre l'affanno, la tosse ed il dolore che rincararono in alto

Ad ogni modo, più spesso avviene che le due infezioni non si influenzino in modo evidente, cioè che o la malaria o la polmonite tengano in modo assoluto il campo dei sintomi (ASCOLI).

*Subcontinua biliosa.* — Sintomi di un'esagerata funzione del fegato sono quasi sempre evidenti nella maggior parte delle febbri malariche un po' gravi, ma è specialmente in talune subcontinue che tal fatto assurge ad un vero stato morboso, che dà una fisionomia speciale al morbo.

La policolia è attestata, oltre che dall'ittero più o meno pronunciato, dalle vomitazioni e dalle deiezioni alvine biliose, sia spontanee, sia provocate a scopo terapeutico. Le urine presentano un indice alto di sostanze coloranti e variano dal color di fiamma brillante al color di vino di Malaga e della birra bruna. In generale le sostanze coloranti biliari non esistono che in debole traccia ed il colorito bruno dipende soprattutto dall'urobilina.

A questo stato bilioso si aggiungono talvolta delle epistassi, delle enterorragie e delle emorragie di altre mucose, difficili a frenarsi. In talune contrade dei tropici, i fenomeni emorragici assumono spesso una grave imponenza, si formano anche delle macchie ecchimotiche, ecc., tantochè vien descritta a parte anche una forma *biliosa emorragica*.

L'ipertermia, il delirio o il coma formano la scena finale della rapida malattia. Ordinariamente il principio del morbo non fa presagire un esito funesto, le prime temperature non sono sempre elevate ed anzi può avvenire che si abbia a notare un periodo di defervescenza, ossia una vera intermissione benchè poco prolungata; ma questa non è che la calma foriera di tempesta e per se stessa accenna soventi alla gravità del caso con una forte tendenza all'ipotermia; la ripresa dei fenomeni febbrili si rende poi subito allarmante, la temperatura ha solo qualche accenno di remissione, il tracciato termico giornaliero, anzichè una curva, è quasi una linea retta od una linea ascendente; l'adinamia è estrema, la presenza di albumina nelle urine, la secchezza della lingua, la

---

grado, lo sputo sanguigno, da trentasei ore scomparso, sotto il parossismo tornò, cresciuti ed avviati gl'ingorghi collaterali dell'area epatizzata. Giungeva il sudore, ed espirato l'accesso, lo sputo sanguigno dileguava compiutamente anch'esso: ma la pleuro-pneumonite proseguiva nel suo pieno andamento. All'indomani il freddo annunciava il parossismo novello, l'infermo era nell'ambascia e commise atti pressochè di furore: lo sputo sanguigno si rinnovò vistosamente, gl'ingorghi collaterali erano nuovamente accresciuti in aree maggiori dell'antecedente giorno. Furono impiegati opportuni compensi terapeutici a ridurre quella esacerbazione, e giunto il traspiro, una dose forte di preparato interruppe l'accesso periodico. La pleuro-pneumonite, non più toccata nel suo corso, toccò, sebben ritardata, alla sua risoluzione, nè fu se non a convalescenza inoltratissima che si rivede alcun lieve parossismo ».

« Una distinzione scolastica potrebbe farvi ritenere questa pleuro-pneumonite piuttosto complicata a febbri di periodo, anzichè veramente proporzionata con esse. Signori, sciogliamoci una volta per sempre da certe pastoie: e tuttochè non nascessero insieme le febbri di malaria ed il processo flogistico, ciò nullameno, allorquando si accoppiarono, voi ne vedeste qual fosse la profonda alleanza e il vicendevole influsso, e doveste convincervi della risultante forma proporzionata ».

prostrazione intellettuale, talvolta il delirio, sono sintomi funesti. L'infermo può soccombere in questo stato per lipotimie o sincopi che si ripetono e che finalmente riescono fatali, ma quasi sempre nel periodo finale si stabilisce uno stato comatoso in cui ha luogo la morte. Neanche questo stato comatoso è sempre ineluttabilmente funesto; può sorgere e cessare bruscamente come un accidente o un accesso comatoso comitato; ma d'ordinario si sviluppa insidiosamente e si dilegua con lentezza, ed in tal caso, la perdita di coscienza non è mai completa come nel coma degli accidenti perniciosi. In alcune endemie si è vista la morte accadere in un terzo circa dei casi.

Allorchè la resistenza organica del malato è sufficiente, oppure i fenomeni dinamici sono poco accentuati e l'ittero leggero, questi si dissipano, la febbre può cessare per lisi, la guarigione viene annunciata da una defervescenza brusca e critica con profusi sudori, soprattutto negli individui che prendono i chinacei in dosi generose.

Però quasi tutti gli autori sono concordi nel dire che tali febbri resistono all'azione dello specifico assai più delle intermittenti; ma si capisce che amministrato per la via gastrica esso abbia poco o nessun effetto; oggidì si trionfa quasi sempre anche in questi casi se si dà per via ipodermica o endovenosa (1).

(1) Queste forme di infezione acuta malarica con partecipazione del fegato e del tubo gastro-enterico, meritano tutta l'attenzione del pratico. E poichè nei trattati che più corrono fra le mani di tutti son prese in poca o punta considerazione, ne piace riportare qui le riflessioni che fa su di esse uno dei nostri clinici più eminenti.

« Il FRERICHS già parla delle alterazioni che per l'infezione acuta di malaria si avverano « nel fegato e nel tubo gastroenterico, e confessa, francamente che dinanzi a queste forme « egli si è trovato grandemente imbarazzato, ed ha pensato ad una tifoide; soltanto, quando « l'infermo è morto, ha riconosciuto l'errore: ma solo dopo essere stato edotto da questi in- « successi, ha voluto insistere sulla cura specifica della malaria in altri casi simili, ed è giunto « a salvare la vita dell'infermo. È per questo che io voglio trattarvi accuratamente delle epa- « topatie malariche acute, affidandomi principalmente ai ricordi clinici che io ho, per avere « esercitato per molto tempo, nell'autunno, la professione in luoghi malarici, ove ho avuto « opportunità di vedere moltissime di queste forme ».

« L'ammalato si presenta alla vostra osservazione con un colorito più o meno subit- « rico, con una febbre non intermittente, ma, molte volte, continua o subcontinua, e col « fegato più o meno dolente, molto tumido; nessuna iperemia vi produce tale aumento nel « fegato, tale distensione della capsula epatica, quanto la iperemia malarica. Nè questo è tutto, « chè, al lato del dolore, della subiterezza, e della febbre quasi continua, voi riscontrerete « forme tumultuarie gastro-enteriche, diarree profuse, ostinate e spesso enterorragie; e altre « volte, se la forma morbosa si trascura e l'infermo nondimeno vive, voi potrete anche notare « una distensione del ventre meteorico e alquanto idropico. Nella epidemia che descrive il « FRERICHS, l'enterorragia era un fatto costante ed io ho visto una forma simile endemica, in « cui l'enterorragia era un fenomeno impetuoso e quasi costante. Voi vi trovate così dinanzi « una forma, che può facilmente menarvi all'errore, ed una forma che non vi ricorda più nulla « della malaria: fegato tumido più della milza, fegato dolente, itterizia, febbre a tipo continuo, « forme intestinali tumultuarie, enterorragie; e chi di voi non si smarrirebbe dinanzi a questa « forma se non fosse avvertito? E lo smarrimento avviene tanto più facilmente per quanto « la chinina amministrata per lo stomaco, spesso non lascia veder alcun effetto, o almeno « un effetto così pronto come voi vi attendereste in un'affezione malarica. E l'esitanza vostra



Il quadro clinico, come si è visto, è identico a quello della subcontinua tifoide con l'aggiunta di un alto stato bilioso, indizio di infezione anche più grave. In questi casi si tratta di infezioni acute e primitive: viene descritta anche una forma *subacuta* e meno grave che colpisce d'ordinario individui che sono già stati febbricitanti in recente periodo anteriore. L'anemia preesistente è allora rapidamente accresciuta dal nuovo risveglio dell'attività parasitaria.

In ambedue i casi la grave distruzione delle emazie è rivelata dall'alterazione qualitativa numerica dei globuli rossi. Oltre alla distruzione per trasformazione dell'emoglobina in pigmento nero, i globuli rossi subiscono in proporzione straordinariamente maggiore di quello che avviene nelle altre febbri, una necrosi precoce, per cui molti globuli prendono un colorito oro vecchio e si raggrinzano e frammentano (globuli rossi ottonati di MARCHIAFAVA e CELLI), ovvero vanno perdendo l'emoglobina che si scioglie nel plasma ed appaiono grossi e pallidi quasi quanto un leucocito, cosicchè non rimane che lo stroma il quale scompare a sua volta.

L'emoglobina così liberata vien trasformata in bile dal fegato; questa in parte viene riassorbita dal sangue e produce l'ittero.

I vomiti e le deiezioni biliose, l'ittero, l'urobilinuria, l'albuminuria e l'emoglobinuria (quest'ultima rara ed in ogni caso transitoria) sono dunque l'esponente clinico di questa rapida distruzione globulare e della perdita di emoglobina.

« sarebbe fatale per l'infermo, perchè queste forme si aggravano rapidamente. — Come potrete voi riconoscere queste forme di epatopatia, da infezione malarica acuta? — In primo luogo, si dice che la febbre non sia intermittente, ed è vero, ma fino ad un certo punto, perchè se voi sarete accorti a segnare col termometro tutte le fasi del ciclo clinico della febbre e per parecchi giorni, voi vedrete che il ciclo febbrile, che pare non intermetta, ha periodi esatti, determinati nelle sue ascensioni e nei suoi abbassamenti, ed in queste fasi, più o meno esattamente periodiche della febbre, pur quando non intermetta, voi troverete un prezioso indizio diagnostico. In secondo luogo, vi convien notare, che, se la febbre è continua, gli altri fatti che accompagnano la febbre, specialmente i disturbi gastro-enterici, possono avere un'intermittenza periodica. Io ho visto l'enterorragia ripetersi in tutti i giorni nelle ore antimeridiane, ed un vecchio clinico mi diceva: ma guardate, questo è l'indizio della malaria. Io dico lo stesso ed aggiungo che quei fenomeni che si ripetono costantemente alla stessa ora, e che non si lasciano domare da nessun astringente, debbono essere un indizio diagnostico preziosissimo. Quindi non guardate solo la febbre, ma gli altri fenomeni che l'accompagnano; e ricordatevi che nella malaria non è la sola febbre che è periodica, ma sono periodici tutti gli altri accidenti che complicano la febbre. E in queste forme morbose anche il criterio terapeutico preziosissimo vi vien meno, perchè queste forme cliniche così acute non cedono all'amministrazione interna della chinina in poco tempo, e tante volte, solo dopo più e più giorni. E ricordatevi che, in questi casi, la chinina, per via dello stomaco giova poco o nulla, e il miglior mezzo per amministrarla è per iniezioni ipodermiche. Comunque, quando vi trovate in solenne imbarazzo, nei luoghi di malaria, non esitate, date la chinina anche a titolo sperimentale, perchè non nuoce, e perseverate nell'amministrarla, perchè l'infermo se ne gioverà molto, non tanto nella febbre, quanto negli altri fenomeni periodici che l'accompagnano ».

(CARDARELLI: *Lezioni sulle malattie del fegato*, pag. 175. Napoli, Cesareo, 1890).

Donde deriva in gran parte il grave stato adinamico, il torpore, l'apatia, il pallore terreo della faccia dai lineamenti immobili, la respirazione debole e rara, il mormorio vescicolare affievolito, l'itto cardiaco appena sensibile, la totale prostrazione, gli svenimenti che caratterizzano il parossismo febbrile, un complesso di condizioni, che, superata la crisi, si dissipa lentamente per dar luogo ad una convalescenza lunga e penosa.

Neanche allora il malato si può dire guarito, la riparazione ematopoietica è stentata e difficile, edemi e talvolta l'anasarca si possono dichiarare e, oltre alle possibili recidive, per un certo periodo egli può esser facile preda alle malattie infettive secondarie: polmonite, dissenteria, antraci, risipole, ed altri processi suppurativi, ecc.

**Febbre ittero-emoglobinurica.** — Una delle varietà delle febbri malariche perniciose e specialmente delle subcontinue è la *febbre emoglobinurica* chiamata comunemente *ittero-emorragica* o *ittero-ematurica* e da taluni *biliosa melanurica dei paesi caldi* (BÉRANGER FÉRAUD, ecc).

Anzitutto non è malattia esclusivamente osservabile nei paesi caldi, poichè sebbene di rado si incontra anche presso di noi nei luoghi più infestati dalla malaria (Sardegna, Sicilia, Grecia) (1). Essa però è frequentissima in certe regioni dei tropici, soprattutto in Africa (costa occidentale, Kamerun, Senegal, Nossi-Bè, Madagascar), alle Antille (Martinica, Guadalupa, Stati Uniti del Sud, ecc.), ed ivi si osserva per lo più in forma epidemica nella stagione più malsana.

Essa non è mai una manifestazione primitiva della malaria, ma l'espressione di un'infezione di vecchia data, avverandosi in individui affetti da cachessia o che ad ogni modo hanno sofferto febbri malariche e presentano un ingrandimento dell'area di ottusità splenica ed epatica. La malattia può rivestire diverse forme che si posson distinguere dal tipo della febbre, il quale può essere intermittente o remittente o continuo. In generale il tipo intermittente — raro nei paesi caldi — indica una gravità men grande ed una infezione meno antica; lo stesso vale per la forma semplicemente biliosa descritta più sopra.

La febbre esordisce quasi sempre — quando si manifesta nel corso di febbri intermittenti — con violento brivido più lungo ed intenso di quello che l'infermo ha sofferto nel precedente accesso; ma può cominciare come un'ordinaria febbre remittente biliosa di media gravità, ed allora il primo fenomeno che colpisce l'immaginazione dell'infermo e lo pone in allarme è l'emissione di urine color rutilante rosso-scuro, quasi nero.

Però l'ittero precoce intenso e rapido attrae pure bentosto l'attenzione del medico. L'itterizia si accompagna a vomito violento ed incoercibile di materie

---

(1) V. fra le altre memorie *Sopra alcuni casi (24) d'ittero-emoglobinuria malarica*, occorsi in forma epidemica nella colonia penale di Castiadas (Sardegna), del tenente medico G. Castelli in *Giornale Medico del Regio Esercito e della Regia Marina*, giugno 1885.

biliose. Contemporaneamente, in poche ore, si sviluppa dolore all'epigastrio, con senso di oppressione che arriva talvolta sino alla mancanza di respiro; dolenti pure sono l'ipocondrio destro, la regione renale, ed è allora che compaiono le urine abbondanti e caratteristiche.

La febbre per lo più non è molto alta ( $38^{\circ}$ - $39^{\circ}$ ); in altri casi comincia con due o tre rialzi iperpiretici ( $40^{\circ}$ - $41^{\circ}$ ), per poi moderarsi ( $38^{\circ}$ - $39^{\circ}$ ).

La cefalea è intensa, il malato è irrequieto e compaiono presto sintomi di adinamia più o meno spiccati per debolezza dell'atto cardiaco, polso vuoto, filiforme, frequente, in opposizione a quanto si osserva nelle comuni itterizie; respirazione superficiale e frequentissima.

L'infermo si lamenta pure di sete inestinguibile, la quale non dipende tanto dalla febbre, quanto dai vomiti, dalla poliuria — fin 3-4 litri di urina — dalle emorragie del naso e dell'intestino con scariche diarroidiche biliose, pure frequenti in quasi tutti i casi.

Talora nell'acme del parossisma febbrile, il malato si lagna principalmente di una forte rachialgia lombare, indizio che il filtro renale è impari al lavoro che è chiamato a compiere; e infatti le urine possono diventare ad un tratto più cariche, dense, scure e scarsissime. In tali casi la poliuria, se pure compare, non si presenta che dopo finito l'accesso.

Nelle remissioni o intermissioni i sintomi si attenuano considerevolmente, ma ritornano nei parossismi, i quali possono aggravarsi sempre più. La malattia può condurre a morte in tre giorni, ma generalmente dura più a lungo. La catastrofe è determinata non di rado da fenomeni di intossicazione uremica. La febbre ittero-emoglobinurica, infatti, è sempre complicata alla nefrite, prodotta dall'irritazione delle secrezioni patologiche. La nefrite determina il corso ulteriore della malattia, quando l'ammalato non muore per debolezza cardiaca durante l'accesso (sincope, collasso). Non raramente, durante l'accesso, sopravviene anuria completa; le funzioni del rene in tal caso non si ristabiliscono quando la febbre cade, e segue la morte dopo alcuni giorni di completa defervescenza per uremia o debolezza cardiaca.

Nei casi più leggieri l'albumina scompare dall'urina immediatamente dopo la caduta, per crisi, della febbre; in altri casi è stata osservata una nefrite che si è prolungata per giorni e settimane senza portare alcuna diminuzione nella quantità delle urine (PLEHN). La convalescenza in tali casi suole avvenire lentamente e la guarigione non è certa che quando l'urina ha ripreso i suoi caratteri normali. La milza ed il fegato possono rimanere per un certo tempo assai ingranditi.

In questa particolare forma morbosa è evidente che l'agente malarico esercita, in grado maggiore che nelle forme precedentemente descritte, una rapida e profonda azione distruttiva sui globuli rossi; infatti il colore rosso-bruno delle urine è dovuto al passaggio dell'emoglobina attraverso il filtro renale, e



non da ematuria, poichè il microscopio rivela solo qualche rara emazia. Le urine presentano un coagulo simile a quello dell'albumina, quando vengono trattate col calore o coll'acido nitrico; ma il precipitato, oltre ad essere rossiccio, non ridisciogliendosi in un eccesso d'acido, fornisce un carattere approssimativo di riconoscimento per distinguerlo dal coagulo dato dalla semplice albuminuria. Inoltre, CORRE, ROSSONI ed altri che praticarono l'analisi spettrale, ebbero a constatare le linee di assorbimento caratteristiche per l'emoglobina fra la *D* e la *E* (nel giallo e nel verde). VENTURINI (1880) e più tardi KIENER e KELSCH ottennero gli stessi risultati, più una terza linea fra le strie *B* ed *F*, riferibile all'urobilina.

Le urine contengono altresì pigmenti biliari e lasciano depositare un sedimento che è composto di cilindri renali emoglobinici granulosi ed epiteliali. L'esistenza dei cilindri renali nelle urine ha un grande valore per sè e per le gravi conseguenze cui può dar luogo. Infatti le masse emoglobiniche, allorchè sono abbondanti, occludono i canalicoli urinari, arrestando la secrezione dell'urina; donde l'anuria ed i fenomeni uremici che abbiám visto precedere soventi la catastrofe; la quale è appunto il risultato della ritenzione dell'emoglobina o dei suoi derivati, congiunta a quella dei materiali di riduzione che il rene non ha potuto scernere ed emettere con le urine.

I fenomeni biliosi hanno in generale una grande intensità come nelle febbri biliose gravi, l'ittero come in esse è molto pronunciato, e la presenza dei pigmenti biliari e più ancora della urobilina danno, come in quelle, all'urina, il colorito scuro a guisa di vino di Malaga. Abbiám visto eziandio che un'emoglobinuria fugace si può avere già nel corso di febbre biliosa grave e questo basterebbe per concludere che la febbre ittero-emoglobinurica deve essere considerata patogenicamente come una semplice varietà della prima, aggravata probabilmente da condizioni individuali che predispongono ad un più rapido e precoce disfacimento globulare e quindi ad un'emoglobinuria di grado elevatissimo. Fra l'emoglobinuria e l'ittero, fra l'ittero e l'urobilinuria, è provato da recenti ricerche esistere uno stretto rapporto; allorchè la dissoluzione dell'emoglobina nel plasma sanguigno è improvvisa e grande, non tutto il materiale può esser ripreso dal fegato e ridotto in bile, onde la parte soverchiante vien eliminata per la via renale e dà luogo all'emoglobinuria.

Il PLEHN, che studiò questa febbre a Kamerun, l'incontrò 56 volte nella popolazione europea su 438 casi di febbri; su 476 casi di febbri osservate nei negri non la trovò mai; anche questo fatto depone in favore della predisposizione individuale che rende più sensibili i globuli all'azione del tossico elaborato dagli ematozoi. I forti eccitamenti morali, le perdite di sangue, le fatiche ed il raffreddamento del corpo possono aggravare la predisposizione individuale e trasformare una comune febbre grave in febbre emoglobinurica. Anche il chinino può produrre in certi casi questo effetto, e il PLEHN, come altri scrittori

di patologia esotica, consiglia di adoperare generosamente questo farmaco in tutte le febbri, ma di sospenderne l'uso quando comparisce l'emoglobinuria; secondo questi autori, la febbre ittero-emoglobinurica avrebbe più di tutte le febbri gravi tendenza alla guarigione spontanea, trattandosi quasi sempre di accessi di recidiva per se stessi meno pericolosi di quelli d'infezione recente; sarebbero invece aggravati dall'uso del chinino in alte dosi.

Questo fatto è ancora controverso; in queste febbri gravi è prudente star con le mani alla cintola? PLEHN dice che su 39 curati col chinino ebbe 4 morti più altri due per nefrite consecutiva; dacchè smise lo specifico su 25 infermi ne perdè uno solo. Invece, i patologi di Roma nei pochi casi che capitano ne usano largamente per iniezione e trionfano del morbo: ma si tratta forse di forme meno gravi e forse del modo e del tempo in cui si ricorre a questa terapia, cioè quando il farmaco ha la massima efficacia sui parassiti; fors'anche si riesce a troncare gli accessi a prezzo di un'emoglobinuria e quindi di un'anemia maggiore (1).

---

(1) La febbre *emoglobinurica malarica spontanea* non deve essere confusa con l'*emoglobinuria da intossicazione chinica*, nuova entità morbosa fatta conoscere dal prof. TOMASELLI. Secondo il clinico di Catania, la chinina, in certe condizioni, in individui affetti da infezione malarica, può provocare, subito dopo che venne posta in circolazione, un complesso di fenomeni gravi. Essa determina ora un'ematuria semplice, ora un accesso febbrile ematurico transitorio, ora una febbre ittero-ematurica o meglio emoglobinurica più o meno grave, con tutto l'apparato di una mortale intossicazione sanguigna, somigliante ad un accesso di febbre perniciosa malarica.

Le condizioni che agevolano cotesta strana intolleranza della chinina sarebbero secondo l'autore:

1° la infezione malarica cronica, talora recente;

2° una idiosincrasia speciale spesso ereditaria ed accresciuta dall'infezione stessa.

In tali condizioni la chinina, pur conservando la sua azione antimalarica, provoca un accesso febbrile nuovo per l'ora di sviluppo e per la forma sintomatica, differente dai soliti accessi della malattia in corso. Questo per solito svolge una o sei ore dopo la somministrazione del farmaco. Mentre il malato trovasi apiretico e nella maggior tranquillità, viene assalito da tremore convulsivo più o meno violento, con abbassamento di temperatura esterna, il viso si fa pallido, la faccia si contrae ed esprime grandi sofferenze, la paura della morte e spesso ripugnanza per la chinina: provasi pure peso doloroso ai lombi. Dopo una o due ore la temperatura cresce con un grado di ipertermia notevolissimo nei casi gravi da raggiungere 41.5-42 gradi, il paziente ha vomiti di bile più o meno abbondante e talora diarrea biliosa; emette urine abbondanti e sanguinolenti a brevi intervalli; tengono dietro a ciò la salivazione, l'angoscia precordiale, la dispnea, le lipotimie e l'itterizia. Generalmente, trascorse 24-48 ore, il parossismo cessa per defervescenza brusca o graduale e con esso scompaiono pure tutti i fenomeni che l'accompagnano all'infuori dell'itterizia, che potrà durare ancora per alcuni giorni.

Insistendo sul chinino i parossismi si rinnovano a brevi intervalli e la morte può seguire nel collasso talvolta con fenomeni uremici. Le urine presentano gli stessi caratteri descritti per la febbre ittero-emoglobinurica da malaria. Anche la sindrome clinica delle due malattie è la stessa, e la confusione è facile per la coincidenza frequente dei due elementi causali. Tuttavia, tenendo dietro allo sviluppo della febbre ed ai risultati della medicazione in rapporto alle cause — chinina e malaria — tornerà agevole differenziare l'uno dall'altro i due processi morbosi, di modo che, secondo TOMASELLI, parrebbe qui opportuna e naturale l'applicazione del *post hoc, ergo propter hoc*. Inoltre la febbre *ittero-ematurica da malaria*,

PLEHN dice ancora di aver trovato in questa febbre solo parassiti che non si pigmentano; i nostri patologi (MARCHIAFAVA, ROSSONI, BASTIANELLI e BIGNAMI) non segnalano questa particolarità, avendo trovato le solite forme della malaria intensa.

Ma oltre a questi casi più frequenti nei quali l'emoglobinuria si mostra legata al circolo febbrigeno dei parassiti della malaria intensa e cessa con la scomparsa di questi (*emoglobinuria malarica accessuale*), si hanno dei casi nei quali l'attacco emoglobinurico si svolge e continua dopo la scomparsa totale

suol ricorrere in forma epidemica nelle regioni e nelle stagioni più infestate dalla malaria. In questi casi molti pazienti non han fatto punto uso di chinino e ciò nonpertanto presentano emoglobinuria; MARCHIAFAVA, CARDARELLI ed altri ebbero diverse volte a curare simili casi e constatarono che i pazienti anzichè aggravarsi o ricevere alcun danno dalla amministrazione del chinino, ne avevano invece dei pronti e benefici effetti. Invece la malattia di TOMASELLI si osserva in rari casi isolati e anche senza che vi sia in corso una grave infezione, avendola l'A. incontrata anche in due casi di nevralgia facciale quotidiana. È difficile però potersi dare una spiegazione di questo bizzarro effetto del chinino in taluni malati di febbri malariche.

Le osservazioni del TOMASELLI (CERVELLO, MOSCATO, TOMMASI, ecc., hanno descritto casi identici) sono confermate da quelle KARATNITSAS ad Atene (1892) nonchè da quelle fatte anteriormente da PELLERAU alla Guadalupa (1876). Secondo questo autore, nei suoi casi, l'itterizia e l'ematuria comparivano dopo l'amministrazione del chinino, mentre preesistevano febbri malariche semplici, e, continuando nell'uso della chinina, i pazienti, per la maggior parte, soccombevano. Egli a questo proposito nota:

« Fra i medici della Guadalupa vi è tale unanimità rispetto agli inconvenienti del solfato di chinino somministrato nella febbre biliosa ematurica, che è necessario tenerne conto fino ad informazioni più ampie. L'opinione pubblica è così bene stabilita su questo punto, che ogni volta che un infermo emette urine nere, si ode ripetere: non c'è da meravigliarsene, egli ha preso molto chinino. Una ragione che avrebbe valore, se il fatto fosse provato, è che non si osserva nel paese la febbre ittero-ematurica, se non da quando si fa uso della chinina. Quanto a me, senza escludere la chinina dal trattamento curativo di questa febbre, sono dell'avviso che non si debba adoperare che a dose moderata ».

Secondo il TOMASELLI, in tutti questi casi, mentre la chinina, anche a dosi minime, esplica la sua azione tossica per la speciale idiosincrasia acquisita o congenita del paziente, non perde per ciò la sua virtù terapeutica. Per quanto contraddittoria possa sembrare la cosa a prima giunta, si capisce la duplice azione tossica e salutare se si pensa che l'azione elettiva della chinina sugli ematozoi resta favorita anzichè impedita da quella sui globuli rossi e precisamente dal disfacimento globulare. Per evitare l'inconveniente della tossicità sarebbe utile ricorrere ai succedanei del chinino e specialmente al blu di metilene e alla fenocolla; questi farmaci però hanno un'azione troppo debole e non riescono efficaci che su febbri leggere. Perciò il TOMASELLI cercò un *antidoto* che controbilanciasse l'azione tossica della chinina per poter adoperare questa anche nelle febbri più gravi (itteroemoglobinuriche spontanee da malaria ed altre perniciose); dopo vari tentativi, trovò che l'oppio coi suoi derivati merita la preferenza. L'A. raccomanda la formola seguente proposta dal dott. COGLITORE:

Solfato di chinina . . . . .	gr. 0.75
Ergotina Bonjean . . . . .	» 0.30
Oppio . . . . .	» 0.05

m. e f. c. 3, da prendersi coll'intervallo di un'ora.

Il TOMASELLI osservò casi di intossicazione chinica fin dal 1860; la sua prima nota in proposito fu pubblicata nel 1874; una memoria riassuntiva comparve nelle *Scuole italiane di clinica medica* (vol. II, Milano, F. Vallardi, 1894), e in essa trovasi pure riferita la bibliografia dell'argomento.



dei parassiti o tutt'al più con la sopravvivenza di sole forme semilunari, le quali, come ben si sa, non sono febbrigene (*emoglobinuria malarica postaccessuale* che può perdurare anche per qualche giorno). Di questi casi hanno pubblicato osservazioni il BACCELLI (1), il GRAWITZ (2) ed altri. Evidentemente nella prima serie di casi la chinina, interrompendo la riproduzione dei parassiti, guarisce anche l'emoglobinuria; nella seconda è certamente inutile e fors'anche dannosa.

Tenendo conto di questi ed altri fatti più sopra riferiti, dobbiamo per la patogenesi riferire l'emoglobinuria 1° all'alto potere tossico dei parassiti della malaria intensa, poichè non la si incontra mai nelle infezioni da malaria mite e tutto fa credere che l'azione dissolvente dell'emoglobina si eserciti anche sulle emazie non invase dai parassiti, potendo continuare anche dopo la scomparsa di questi forse per incompleta eliminazione delle loro tossine; 2° ad una speciale ed acquisita idiosincrasia individuale (come segue per altre forme di emoglobinuria ad es. quella da freddo), di fronte all'azione di sostanze tossiche che nel massimo numero dei casi non sono capaci di produrre lo stesso effetto. A questo proposito BASTIANELLI e BIGNANI fanno rilevare che in parecchi individui l'emoglobinuria si ripete anche a lunghi intervalli di tempo; è evidente adunque che essa deve dipendere da condizioni individuali; ma queste si producono soltanto dopo una serie di attacchi febbrili, poichè si tratta sempre di malarici recidivi, in cui pare che lo stato anemico del sangue sia una condizione indispensabile alla produzione del fenomeno (3).

Siffatte ipotesi soddisfano fino ad un certo punto, onde si comprende come non paghi di esse, altri abbiano cercato in altre cause i determinanti dell'emoglobinuria da malaria (4).

(1) BACCELLI: *Ueber einen Fall von nicht paroxismale Hämoglobinurie-Perniciöser, immanenter Zustand von Malaria Infection*. Congress für innere Medicin, Wiesbaden 1892.

(2) GRAWITZ: *Ueber Bluterntersuchung bei Ostafrikanischen Malaria Erkrankungen*. — Berlin Klin. Wochenschr. 1892.

(3) BASTIANELLI e BIGNANI: *Sulle emoglobinurie da malaria*. Bull. della Soc. Lancisiana, Roma, 1893.

(4) Negli *Archives de Médecine Navale* del 1895 sono apparse tre note sull'argomento. Il dottor MACLAUD trova controindicata la chinina, non riconosce nella febbre itteroematurica una manifestazione della malaria, ma la ritiene una infezione specifica che inferisce anche in luoghi non palustri. — Il dott. YERSIN, ben noto per la scoperta del bacillo della peste, in due casi, uno grave e l'altro benigno, ha trovato nelle urine un piccolissimo bacillo che si trova in masse compatte nelle cellule glomerulari e nei frammenti dei cilindri provenienti dal rene. anche questo A. condanna la chinina e ritiene il morbo, come un'affezione speciale che non ha nulla di comune col paludismo. — Il dott. QUENNEC avanza l'ipotesi che la dissoluzione dell'emoglobina abbia luogo sotto l'influenza di un microrganismo speciale, ma che questo spieghi la sua azione soltanto su sangue già alterato dall'ematozoo di LAVERAN. A noi pare che il negare i rapporti diretti fra emoglobinuria e malaria sia come il negare la luce del sole. resta a vedere se sia necessario o no l'intervento di altri elementi specifici. In quanto alla cura, QUENNEC e YERSIN vantano il cloroformio; la formula migliore sarebbe: Cloroformio gr. 4, acqua zuccherata 250 gr., gomma gr. 5. A cucchiaini. — QUENNEC usa insieme la chinina ma a piccole dosi e enteroclistmi salini.

A titolo di raffronto ricorderemo ancora che da qualche anno è stata ben riconosciuta la natura dell'ematuria o emoglobinuria dei bovini, che fu studiata in Rumania dal BABES, nel Texas (febbre del Texas) da SMITH e KILBORNE, da SANFELICE e LOI in Sardegna. I sintomi sono uguali alla febbre ittero-emoglobinurica dell'uomo, ma con carattere di assai maggiore gravità. Si tratta pure di un parassita globulare (protozoo chiamato *amebosporidio polifago* da BONOME). Tale ematozoo vive pure nelle emazie, ma non raggiunge più di 3  $\mu$  di diametro, non fabbrica pigmento e pare si riproduca per scissione semplice, senza formazione di numerose spore. L'apparenza è molto simile alle piccole forme giovanili non pigmentate dei parassiti malarici, al gruppo dei quali si deve ravvicinare questo ematozoo; e ciò anche perchè contro di essi il chinino si è mostrato efficace. Anche le pecore vanno soggette a questa infezione, che si può trasmettere colle inoculazioni (1).

**Perniciose comitate** (*parossismi perniciosi o congestizi*). — Gli accidenti perniciosi di cui dobbiamo ora occuparci sono costituiti da qualche sintomo grave, che non dipende dall'esagerazione dei fenomeni propri delle febbri malariche, ma, interessando qualche organo o funzione importante, mette in pericolo l'esistenza dell'infermo. Diventa dunque perniciosa comitata una febbre la quale si accompagna a qualcuno di tali sintomi insoliti, che non bisogna credere sia alieno o estraneo alla causa febbrigena, ma dipende da una speciale localizzazione di essa in un organo importante.

I sintomi perniciosi frequentemente compaiono ad un tratto in un parossismo nel corso di una febbre ad accessi intermittenti, che prima aveva mite parvenza. Essi possono scomparire con quel parossismo o perdurare per due o tre, o mancare in uno per riapparire in un altro. Del resto possono entrare in campo nel corso delle febbri di malaria intensa, a qualunque tipo esse appartengano, quotidiana, bidua o subcontinua, ma più specialmente nelle ultime due.

Esse furono raggruppate sotto diverse denominazioni, a seconda della natura del sintomo culminante che le caratterizza.

a) **Gruppo delle comatose** (*sonnolente, soporosa, letargica, apoplettica*, ecc.). — La comatosa è la forma più comune e si mostra soventi senza essere preceduta da accessi semplici. Comincia bruscamente e può essere confusa col colpo di calore, al quale del resto spesso si associa. Lo stupore si stabilisce fin dall'inizio del parossismo e gradualmente passa al coma profondo e completo e alla morte. Il volto è piuttosto pallido, l'analgesia e l'anestesia cutanea sono più o meno accentuate, i sensi più o meno ottusi, talvolta aboliti. Si osserva per lo più un rilasciamento totale dei muscoli, talvolta sussulti tendinei, carologia, movimenti convulsivi. Il coma può durare fin 24-48 ore e più.

Quando siffatti sintomi non son tanto pronunciati, possono gradualmente scomparire dopo copiosi sudori e con rapidità singolare; il che però non ga-

---

(1) Vedi SANFELICE e LOI: *Sulla etiol. della ematuria dei bovini in Sardegna*, « Moderno Zooiatro », n. 18, 1895, in cui è riportata la letteratura dell'argomento.

rantisce da un nuovo accesso anche più forte, se non si interviene con prontezza ed energia. Nei casi più leggieri, detti *accessi soporosi*, non si nota altro che un sopore improvviso, profondo e irresistibile, l'infermo chiamato borbotta qualche parola a stento e scandendo le sillabe; tali accessi soventi sono precursori di parossismi francamente comatosi.

Il MARCHIAFAVA distingue una *perniciosa comatosa congestiva* ed una *perniciosa comatosa apoplettica*, causata da emorragie cerebrali; questa è clinicamente distinguibile dalla prima perchè il coma non si dilegua al cader della febbre, ma si protrae sino alla morte.

Si possono però avere in casi rari, una vera emiplegia ed una vera afasia transitoria con perdita di coscienza, o con semplice stupore; le paralisi si dissipano con la febbre, il che è segno evidente che emorragia non v'è stata. Men raro è il caso che le paralisi transitorie vengano segnalate insieme col coma e con esso si dileguino; quasi sempre accade che i sintomi bulbari come la disartria, la paresi di alcuni nervi (facciale, ipoglosso, ecc.), abbiano una maggiore persistenza, dissipandosi lentamente e successivamente, molti giorni dopo che l'infezione è cessata. La persistenza o sopravvenienza di alcune sindromi nervose dopo l'estinzione dell'infezione dipende da vere alterazioni parenchimatose d'origine tossica, per esempio da alterazioni delle cellule nervose, come ha segnalato il MARCHIAFAVA per le perniciose bulbari.

b) *Gruppo delle atassiche* (*deliranti, convulsive, encefaliche, epilettiche, tetaniche, ecc.*). — Son meno frequenti nei paesi caldi, almeno fra gli indigeni e gli acclimatati; invece i nuovi e da poco arrivati, specialmente se dediti alle bevande alcooliche, vi incorrono con grande facilità. Talvolta si confondono con la comatosa e si hanno delle alternative di delirio o di prostrazione soporosa. Nei casi ben definiti il delirio può presentarsi di botto, per lo più sopravviene nel periodo di reazione di un accesso cominciato nella solita forma o nel corso di una febbre remittente. Il volto è acceso, gli occhi iniettati, inquieti; si nota anche una sovreccitazione della sensibilità generale e dei sensi, moti disordinati, delirio che si fa rapidamente acuto e che lascia il posto al coma con l'avvicinarsi della morte. Il delirio è quasi sempre rumoroso; gli infermi si agitano, buttano all'aria le coperte, ingiuriano gli astanti e tentano di buttarsi dalla finestra. L'influenza subita dai centri nervosi è manifesta per tutte le forme, ma la fisionomia di ciascuna d'esse varia in modo da giustificare le denominazioni di *delirante, convulsiva, epilettica, encefalica, tetanica*.

Il NIELLY riporta una curiosa osservazione di un caso di un lungo accesso encefalico, in cui il paziente, che aveva contratto febbri quotidiane irregolari sulla costa occidentale d'Africa, girava continuamente nello stesso senso descrivendo dei cerchi di due metri di diametro (guarigione per energica cura: sei grammi di chinina in due giorni, seguiti da altre forti dosi nei giorni successivi).



Una forma pure piuttosto rara è quella caratterizzata dai sintomi propri del tetano: trisma, contrattura delle estremità, respiro costale superiore, con parossismi tetanici in cui le contrazioni aumentano, ecc.

In individui isterici un eccesso convulsivo può sostituire talvolta il brivido o un altro stadio del parossisma febbrile; lo stesso dicasi per le convulsioni epilettiformi; ma son forme rarissime, osservabili solo nei bambini o in individui predisposti alle convulsioni, perchè affetti da nevrosi isterica o epilettica o dediti agli alcoolici. In siffatte circostanze vi è per così dire soltanto l'imitazione di un accidente pernicioso (1).

Ma non è più così quando i sintomi convulsivi dominano più o meno tutto il parossisma, allora è l'intensità dell'infezione che sostiene il sintoma, avendo trovato condizioni individuali favorevoli per il suo scoppio. Onde si hanno veramente delle gravi *perniciose convulsive* ed *eclamtiche*.

La casuistica clinica mostra che i gravi disturbi del sistema nervoso sono subitanei, temporari e legati all'evoluzione dell'accesso febbrile: basta a determinarli il solo e puro agente malarico, il quale, in modo brusco e inaspettato, attacca direttamente i centri nervosi.

I due gruppi di accessi perniciosi che abbiamo descritto si potrebbero invero riunire in una sola classe di accessi cerebrali, come fanno KELSCH e KIENER, perchè i sintomi predominanti sono il coma, il delirio, le convulsioni e le paralisi. L'anatomia patologica, anzichè contraddire, avvalora questo concetto. Le ricerche di MARCHIAFAVA e di BIGNAMI hanno dimostrato che in tali casi vi è un accumulo enorme di parassiti, allo stesso o in diverso stadio di sviluppo, ma per lo più di forme adulte, nei vasi del cervello e del bulbo. L'iniezione dei vasi è così completa da determinare una vera trombosi parassitaria. Per lo più non si rinvencono altre lesioni perchè la morte sopraggiunge troppo presto, ma talvolta si trovano delle incipienti alterazioni delle cellule nervose e delle emorragie puntiformi intorno ai piccoli vasellini trombizzati, nei quali gli endoteli sono alterati a causa della trombosi. È probabile che all'azione puramente meccanica dell'ostruzione vasale parassitaria di intere provincie, si aggiunga un'azione tossica, che, in modo più diretto e intenso, viene ad esercitarsi sugli elementi cellulari nervosi. È facile intendere così, come la trombosi parassitaria possa sciogliersi nel periodo della scissione degli ematozoi, oppure per degenerazione di essi, o per fagocitismo, ecc., e quindi come le funzioni psichiche o motorie sospese o disordinate, ritornino al pristino stato. D'altra parte si intende ancora come l'azione complessa della disseminazione parassi-

---

(1) MARCHIAFAVA e BIGNAMI riferiscono un caso di infezione malarica in un epilettico, il quale, durante un attacco di febbre, fu trovato in coma; l'esame del sangue diede il reperto dell'infezione di malaria debole, e permise di diagnosticare la natura non malarica, ma epilettica di quel coma.

taria su gran parte della corteccia cerebrale, o la localizzazione in qualche focolaio più limitato, possa dare ora dei disturbi generali (coma, delirio), ora provochi i centri motori (convulsioni, ecc.), ora li paralizzi (emiplegia, monoplegia, afasia, ecc.).

Il coma, il delirio, le convulsioni, le paralisi, sono fenomeni che si osservano altresì come effetto dell'insolazione e del colpo di calore, in luoghi immuni da malaria ed in soggetti mai stati infetti dalla medesima. Molti pretesi accessi perniciosi non hanno altra origine, ma l'errore diagnostico, sia in vita che dopo morte, è meno facile coi moderni mezzi d'investigazione. Nei paesi malarici e soprattutto nei paesi caldi, i due momenti patogenici possono però associarsi: la parte dovuta all'insolazione, anche quando si constatò la concomitanza dell'infezione malarica, è rivelata dall'anamnesi, dall'iperpiressia, dalla grave iperemia polmonare e cerebrale, dalla fluidità del sangue, dalla contrazione rigida del cuore sinistro, ecc.

c) **Gruppo delle algide** (*algida pura, algida sudorale, algida sincopale*, ecc.). — L'algidità non si mostra durante il brivido, come molti affermano, ma nello stadio del calore di cui cambia i caratteri. È costituita da un collasso che sopravviene in modo insidioso; la faccia è pallida coi lineamenti stirati, ma il paziente rimane indifferente, benchè la sensibilità e l'intelligenza siano conservate. Egli non ha coscienza del pericolo che corre, ma la sua cute si fa sempre più fredda e cianotica, il polso si fa piccolo, frequente, depressibile, l'itto cardiaco è debolissimo con tendenza alla sincope; i sudori freddi e viscidii, la voce debole, la respirazione dispnoica e soventi l'asfissia precedono il momento della morte. Si tratta essenzialmente di disturbi vaso-motori, e pare che in questa forma siano direttamente colpiti i centri regolatori della circolazione, della calorificazione e della respirazione; ma finora non si conoscono lesioni e localizzazioni che ne diano un'evidente spiegazione, come per le cerebrali.

Nell'accesso *sudorale* sono i sintomi dell'ultimo stadio che si aggravano, il collasso è accompagnato da sudore molto abbondante e da una grave tendenza all'ipotermia.

La *febbre sincopale*, pure molto rara, è piuttosto un accidente che può aggravarsi per la ripetizione delle sincope, in individui profondamente anemizzati dalle febbri malariche, o indeboliti da malattie precedenti o da una cura deprimente (salassi, purganti, ecc.). La sincope può avvenire in qualsiasi stadio del morbo. L'esistenza di vizi cardiaci e della degenerazione grassa dal cuore vi predispone in modo speciale.

d) **Gruppo delle gastro-enteriche** (*cardialgica, gastralgica, diarroica, dissenterica, colerica*, ecc.). — Questo gruppo si accompagna pure ad algidità, onde si potrebbe, come fanno alcuni autori, fonderlo col gruppo precedente; però presenta dei caratteri suoi speciali, riferibili ad uno stato patologico di tutto o di parte dell'apparecchio digerente.

La cardialgica o gastralgica è un vero accesso di gastralgia con vivo dolore all'epigastrio che aumenta alla pressione; i vomiti e i conati di vomito sono penosissimi; vi è dispnea e algore più o meno intenso, che può portare al collasso o alla morte; diversamente, ritorna il calore e sudori abbondanti annunziano la guarigione. La temperatura ascellare mostra elevazioni poco marcate, ma in rapporto coll'aggravamento dei sintomi. Le complicazioni diarroiche, coleriche e dissenteriche sono in special modo frequenti nelle febbri dei paesi caldi.

Questi accessi si accompagnano a dolori addominali più o meno vivi con scariche alvine dai ben noti caratteri. Vomiti, crampi, sete inestinguibile, algore, afonia, singhiozzo non mancano mai, specialmente nelle varietà di perniciosa colerica e dissenterica. I sintomi intestinali non dipendono dalle cause che producono abitualmente il colera e la dissenteria, ma bensì dall'azione dell'agente malarico sopra organi predisposti; infatti questi sintomi si dileguano o si attenuano grandemente col terminare del parossisma. Non si può, però, negare che possano coesistere ad un tempo le due infezioni, nei luoghi dove le due endemie decorrono contemporaneamente. La diagnosi differenziale, in tali casi, non può esser fatta su basi puramente cliniche, senza il soccorso di ricerche batteriologiche (1). La gravità di queste forme risiede nell'algidità e nella difficoltà di stabilire la reazione.

Benchè sia evidente la localizzazione gastroenterica, sono rari i casi in cui si incontrano deiezioni paragonabili alle risiformi; più frequente è l'esistenza del sangue nelle feci e in questo caso l'esame microscopico delle deiezioni rivela la presenza di globuli rossi ben distinti anche contenenti parassiti mobili (BASTIANELLI e BIGNAMI). Per lo più non si notano che i segni d'un catarro gastro-intestinale acutissimo, e basta questo per spiegarci l'aspetto di coleroso assunto dal malato in simile circostanza. BIGNAMI, negli individui che muoiono di questa forma, trovò la mucosa dello stomaco e dell'intestino rigonfia, intensamente iperemica, sparsa di emorragie puntiformi, succolenta e di color rosso-bruno; nei vasi della mucosa rinvenne pure una vera trombosi parassitaria con accumulo di pigmento libero e di leucociti pigmentati; come lesione secondaria, notò una necrosi superficiale estesissima della mucosa ed infiltrazione parvicellulare. Queste alterazioni spiegano completamente la forma clinica. Quanto all'algore, dev'essere il risultato di un complesso di condizioni inerenti all'intossicazione malarica generale e locale ed a cui non rimane estranea l'irritazione periferica del pneumogastrico e del gran simpatico, che si riflette sui centri vasomotori.

e) *Gruppo delle toraciche* (*pneumonica, bronchitica, pleuritica*). — Molti trattatisti descrivono qui le forme di cui noi abbiamo già parlato a proposito

---

(1) BASTIANELLI nel 1893 verificò a Roma uno di questi casi, nel quale, mentre nel sangue si trovarono parassiti malarici, dalle deiezioni isolò e coltivò i bacilli colerici.



della *subcontinua pneumoniaca*. Segnalano fra le altre una forma *dispnica* (anche LAVERAN ne riferisce un caso) senza rantoli, nè congestione polmonare. Non v'è che una sensazione di soffocazione, ansietà e viva contrazione alla base del petto. Evidentemente non è che una varietà della *perniciosa cardialgica*.

In quanto alla perniciosa pleuritica descritta dagli antichi, non si hanno osservazioni moderne positive. È probabile che nei tempi passati si attribuissero alla malaria delle semplici pleuriti (che, essendo determinate spesso da germi piogeni, si svolgono con febbre intermittente accompagnata da brivido e sudore come tutte le febbri suppurative) oppure con complicazioni cioè coesistenze dei due morbi.

**Gruppo delle emorragiche** (*emotloica, metrorragica, rinorragica, gastro ed enterorragica*). — Come in altre malattie infettive, in molte delle forme gravi malariche sopra descritte si notano frequenti epistassi e talvolta una certa tendenza a piccole emorragie d'altre mucose o interstiziali e sottocutanee. Ma l'epistassi, la metrorragia, l'emottisi sono in certi casi così imponenti da imprimere un carattere speciale al morbo, che per questo fatto soltanto diventa pernicioso. Spesso l'emorragia è limitata ad un solo organo, ma talvolta si produce da diversi (1). La patogenesi è oscura perchè non sempre tali forme si rivelano in individui emofillici; tuttavia si può ritenere che codeste emorragie, analogamente a quelle osservabili in altre infezioni, dipendano dalle tossine circolanti, le quali son capaci di alterare l'endotelio dei minimi capillari, causando così la fuoriuscita del sangue ed il suo espandersi nei tessuti.

In questo gruppo da altri nosografisti viene classificata la perniciosa emoglobinurica che noi abbiamo descritto con le *subcontinue solitarie*.

**Febbri malariche larvate.** — Queste manifestazioni della malaria decorrono senza febbre o ne presentano solo dei fenomeni rudimentali, lieve brivido o calore con acceleramento del polso o sudore, e consistono per lo più in disturbi nervosi.

Vanno considerate come un'attenuazione dell'influenza malarica sull'organismo, ed il MOORE afferma che sono frequentissime nei paesi caldi, benchè siano in generale poco considerate dagli scrittori di patologia tropicale. Possono assumere il tipo quotidiano, terzano, quartano o un tipo irregolare con intervalli anche più lunghi, raramente il subcontinuo; possono essere per molto

---

(1) MARCHIAFAVA e BIGNAMI riferiscono il caso di una signora in cui l'emorragia cominciò con epistassi che si fece sempre più copiosa; ebbe poi emorragie sottocutanee, gemizio di sangue dalle gengive, enterorragie, vomito sanguigno; troncata la febbre al 4° giorno con 4 gr. di bicloridrato di chinino per iniezione ipodermica, dopo tre giorni di apiressia, abortì, ebbe emiparesi destra e parziale afasia che si dissiparono lentamente. La febbre, benchè sorta d'inverno, era subcontinua; ed i parassiti, appartenenti alla malaria intensa, si presentavano contemporaneamente con forme giovani, pigmentate e in scissione.

tempo la sola manifestazione malarica, ma per lo più seguono o si alternano alle febbri intermittenti, ed entrano perciò quasi sempre nel quadro della malaria cronica mite, sostenuta tanto dalle varietà parassitarie della terzana e quartana classiche quanto dalle varietà che possiede il ciclo semilunare.

Nella forma più comune le febbri larvate si presentano come *nevralgie* tipiche. Il paziente si lamenta di calore, secchezza, bruciore alla palma della mano, meno frequentemente alla pianta del piede. Tali sensazioni persistono finchè le parti diventano leggermente umide ed allora ha luogo l'intermissione. Esiste ancora un malessere più o meno pronunciato e talvolta un leggero mal di capo. L'appetito generalmente si mantiene buono, le evacuazioni normali; il sonno è irrequieto oppure vi è insonnia.

Benchè la sensazione di caldo sia circoscritta alla palma della mano e alla pianta dei piedi, il termometro segna spesso qualche decimo al disopra del normale. Le urine presentano per solito un eccesso di materie coloranti, d'acido urico e di fosfati. Gli accessi durano da 1/2 a 3-4 ore. Pur rimanendo gli altri fenomeni ad uno stato anche più rudimentale di quello che abbiamo descritto, la nevralgia può manifestarsi di botto piuttosto intensa, oppure andar crescendo a mano a mano ad ogni successivo accesso.

Le nevralgie possono colpire il nervo occipitale, il linguale, lo sciatico, uno o più nervi intercostali, talvolta con zona; ma la nevralgia sopra orbitaria occupa il primo posto fra queste manifestazioni. Nel parossismo, l'occhio del lato affetto presenta iperemia congiuntivale, lagrimazione e fotofobia. Altre volte si hanno, invece, accessi di nevralgia del testicolo o gastralgie, cardialgie, angine di petto che cagionano sofferenze più o meno gravi. Più rari sono i disturbi nervosi sensoriali, le anestesi, le paresi, gli spasmi tipici.

Secondo certi autori le febbri larvate si manifestano ancora come orticaria, iperemie, emorragie, edemi e disturbi infiammatori di nutrizione intermittenti. Fra questi vanno annoverati i disturbi funzionali del fegato e di altri visceri addominali: dispepsia, asma, ematuria, insonnia periodica, irritazione bronchiale, emottisi ricorrente, metrorragie e gastrorragie, edemi, corize, angine ed una varietà di altri sintomi, tutti riferibili agli effetti del veleno malarico sul sistema nervoso. Ma molte di queste larvate descritte nei manuali o sono rarissime o meglio ancora debbono essere stralciate addirittura dall'infezione malarica; per cui non vanno prese in seria considerazione che le nevralgie, e specialmente quelle delle branche del trigemino, accompagnate da un leggero e quasi insensibile movimento febbrile.

Intorno alla interpretazione patogenetica di esse, poco si può dire di positivo; è verosimile che siano legate alla iperemia dei nervi o della loro origine; ma il LAVERAN è portato a credere che la malaria non agisca che come causa predisponente alle nevralgie a frigore, determinando una anemia rapida, e che, in seconda linea, imprime loro soltanto un carattere intermittente più o meno spiccato.

Comunque sia, si tratta di malattie benigne e di più o meno localizzate manifestazioni tardive di una infezione non grave ma persistente.

Ma anche la infezione malarica più intensa può dar luogo a manifestazioni febbrili che possono arrivare fino alla perniciosità. Infatti, nell'infezione malarica come in tante altre infezioni, non è sull'andamento e sull'elevatezza della febbre, troppo variabili, che si deve fondare la prognosi; da alcune perniciose con iperpiressia si passa, attraverso a tutte le curve intermedie possibili, fino a vere *perniciose larvate*. Come vi sono casi nei quali, cessata la febbre, i sintomi perniciosi persistono ed anche si aggravano, così vi son casi nei quali la febbre manca del tutto o vi esistono solo fugaci e leggere elevazioni di temperatura. In questi casi il reperto parassitario nel sangue non differisce da quello che si osserva nelle ordinarie perniciose (1). « Ma vi sono anche esempi d'infezione perniciosa ad andamento subdolo, nei quali può esser *larvata* non solo e non tanto la febbre, quanto la gravità dell'infezione, specialmente nei vecchi. In questi possono occorrere gravissime infezioni, delle quali l'estremo pericolo si diagnostica e pronostica dall'esame del sangue, per l'abbondante invasione parassitaria, senza che i sintomi clinici, per un certo tempo, facciano pensare o sospettare la prossima fine: ad un tratto lo stato dell'infermo si aggrava, e la morte avviene dopo uno stato soporoso o comatoso di breve durata. Questi fatti stabiliscono una certa analogia tra il decorso delle perniciose nei vecchi e l'andamento che possono prendere in essi altre infezioni, ad esempio, la polmonite » (MARCHIAFAVA e BIGNAMI).

**Febbri cosiddette a lunghi intervalli, recidive e ricadute.** — La malaria non è di quelle malattie che conferiscano l'immunità a coloro che ne hanno sofferto, anzi si osserva appunto il contrario. Ma per questo rispetto hanno grande importanza le condizioni individuali; vi sono infermi che vincono le febbri senza medicamento alcuno; altri se ne liberano facilmente prendendo il chinino; altri riferiscono di esser stati colpiti dapprima da febbri terzane o quotidiane, di esser bensì riusciti con molto chinino a render meno frequenti gli accessi, vale

---

(1) MARCHIAFAVA e BIGNAMI fra le altre comitate riferiscono un caso di perniciosa emiplegica larvata.

Si trattava di un individuo di media età che si presentò con tumore splenico debordante, cefalea, ma senza febbre, anzi con temperatura subnormale. Messo a letto, perde la conoscenza e diventa emiplegico a sinistra con paralisi facciale dello stesso lato, emianalgesia ed abolizione dei riflessi profondi. Reperto parassitario abbondantissimo. Sottoposto ad iniezioni endovenose di chinina, l'infermo, dopo due giorni guarì. La temperatura massima rettale fu di 37,9, durante una notte. Rapida fu la scomparsa dei sintomi cerebrali, persistente e grave l'anemia.

Si comprende come fatti simili andassero per il passato soventi confusi con altri morbi, e molti trattati non parlano nemmeno di perniciose larvate; ora il reperto parassitario risolve facilmente la questione. Ma BACCELLI ed altri, anche prima della scoperta di LAVERAN, avevano indicato e descritto di questi casi con le sole risorse cliniche, essi parlano di larvate soporose, eclamptiche, ecc.



a dire ad ottenere dei periodi più o meno lunghi di apiressia, ma di non potere mai guarire completamente. Gli accessi si ripetono ad intervalli più o meno lunghi; al periodo di apiressia sussegue talora un'unica febbre, tal'altra due o più accessi; questi vengono troncati per nuovo uso di chinino o cessano spontaneamente. Si comprende come il danno prodotto all'infermo da tali febbri sia spesso non molto appariscente, perchè durante la lunga apiressia si compie con grande attività la ricostituzione del sangue; i malati, se non si strapazzano e si nutrono bene, si vedono migliorare anche senza ricorrere alla terapia specifica, specialmente se si tratta di malaria debole.

Infatti, non è vero che tali recidive a intervalli più o meno lunghi siano legate unicamente alla presenza di ematozoi con ciclo falciforme come credette il GOLGI; benchè con minor frequenza, se ne osservano anche, come hanno dimostrato prima il BIGNAMI e poi il VINCENZI, in infezioni sostenute dai parassiti della terzana e della quartana misti o isolati. Nella maggior parte si osserva durante l'apiressia la scomparsa totale dei parassiti, ma in alcuni si riesce a constatare la riproduzione in piccolo numero senza che si verifichi l'accesso. Per questi fatti, benchè eccezionali, il VINCENZI è portato a credere non già che i parassiti, pur conservando la loro vitalità, abbiano dei periodi di latenza, ma che il loro ciclo si conservi inalterato e solo diano la febbre quando arrivano a moltiplicarsi in numero sufficiente; la cosa avverrebbe dunque in modo analogo a ciò che si osserva nelle inoculazioni del sangue malarico, in cui gli accessi febbrili non si avverano appena si dovrebbe riscontrare la prima sporulazione delle amebe innestate, ma solo dopo un tempo corrispondente almeno a quattro o più generazioni successive.

Come si è visto, una simile ipotesi era già stata enunciata dal MARCHIAFAVA, ma anche l'altra è sostenibile e la cosa può avvenire probabilmente in ambedue i modi; vale a dire è non meno verosimile in certi casi che nelle recidive sian le spore rimaste latenti nella milza e nel midollo osseo, le quali, dopo un periodo di tempo non molto variabile, per virtù propria o per cause occasionali, riprendono a moltiplicarsi.

Ad ogni modo, è fuor di dubbio che le febbri a lunghi intervalli non sono in connessione con parassiti che presentino un ciclo evolutivo corrispondente nella durata alle apiressie; inoltre si hanno di questi casi anche per i parassiti della malaria debole, anzi è in questi specialmente che si osserva una maggiore uniformità nel ripetersi delle serie febbrili, le quali si affacciano per lo più ad intervalli regolari di 8-15 giorni, ma talvolta di tre settimane e fin di circa un mese.

Sulla *quintana*, *sestana*, *ottana*, *nonana*, ecc., a volta a volta ammesse e negate da medici e patologi antichi e moderni, non si possiede finora alcuna osservazione positiva; onde, secondo le attuali conoscenze, il loro concetto va abbandonato tanto dal lato clinico che da quello parassitologico. Non si deve

dunque parlare di particolari tipi febbrili a lunghi e regolari intervalli, ma solo delle solite febbri con recidive a intervalli più o meno regolari (1).

Ma le ricadute e le recidive sono più frequenti e più ostinate nelle febbri di malaria intensa che non in quelle contratte in focolai di malaria debole; è delle prime adunque che ci dobbiamo occupare in special modo.

Come si è visto, le febbri di prima invasione sono spesso costituite da serie irregolari e da vere subcontinue, le recidive invece sono costituite assai più soventi da gruppi di attacchi se non del tutto regolari, assai più nettamente periodici.

Poichè l'infezione si contrae nell'ambiente coll'aria respirata, si comprende come ciò avvenga facilmente per queste febbri in cui il parossisma è più lungo che in quelle di malaria mite; si tratta di varî gruppi di parassiti che arrivano alla meta finale dell'incubazione a breve distanza ed a così brevi intervalli giungono a maturazione che i parossismi si accavallano. In seguito, o per intervento terapeutico o per degenerazione e fagocitosi, i gruppi parassitari di minore importanza scompaiono, ed avviene soventi che l'infezione tumultuaria termini con qualche parossisma nettamente periodico dovuto al procrearsi della sola colonia sopravvivate.

Anche nei casi in cui l'infezione primitiva si manifesta con accessi tumultuanti, la recidiva avviene spesso con maggiore regolarità e semplicità, vale a dire è determinata da una sola generazione di ematozoi.

La prima recidiva si manifesta in generale in un periodo che varia dai 10 ai 15 giorni e che verosimilmente corrisponde al tempo necessario perchè la gettata di spore, moltiplicandosi, formi una colonia sufficientemente numerosa per determinare un accesso. Le recidive successive avvengono anche con intervalli più lunghi e più irregolari; e, per questa ragione e pel manifestarsi generalmente con parossismi più benigni, sembrano l'espressione di un'infezione che si va attenuando col tempo. Non è esclusa però la possibilità di accessi intensi ed anche di parossismi veramente perniciosi.

Nei singoli accessi, l'esame del sangue rivela la presenza costante delle forme parassitarie appartenenti al ciclo normale e pirogeno di questa varietà, accompagnate o no da forme semilunari.

Negli intervalli apiretici più o meno lunghi, in certi casi l'esame del sangue riesce negativo, in altri rivela la presenza di abbondanti forme appartenenti al gruppo dei corpi semilunari, cioè al ciclo di sviluppo che MARCHIAFAVA e BIGNAMI ritengono non pirogeno; nei casi, nei quali di quando in quando compaiono nel sangue scarsissimi corpi ameboidi, questi AA. avrebbero infatti trovato negli infermi delle leggere elevazioni di temperatura serotina o not-

---

(1) BIGNAMI. *Sulle febbri intermittenti cosiddette a lunghi intervalli*: « Boll. della Società Lancisiana e Riforma Medica ». 1891.

turna intorno ai 38°. È appunto per questi fatti che codesti patologi sostengono che non l'ematozoo falciforme ma le forme ameboidi hanno in queste febbri la massima importanza patogena.

Per la irregolarità degli intervalli e la variabilità delle curve termiche, tali febbri recidivanti meritano il nome di *erratiche* che il FELETTI vuol far rivivere ricorrendo all'autorità del TORTI (1). Invero, assai più soventi irregolari sono gli intervalli, anziché lunghi e ben definiti come vorrebbe il GOLGI.

L'irregolarità è spiegabile ammettendo che piccole colonie parassitarie ridestatesi, per moltiplicazione vadano ingrossandosi fino a diventare febbrigene, mentre altre volte si assottiglino di numero così da non esser capaci di pro-

(1) Evidentemente queste febbri di recidiva tardiva son quelle stesse che GRASSI e FELETTI ritengono come dipendenti da un'infezione speciale (quella della loro *Laverania* o parassita semilunare). Lasciando in disparte tal questione eziologica di cui abbiamo detto abbastanza, ricorderemo che il FELETTI in un suo studio clinico ha pubblicato numerose curve termometriche da cui risulta come la loro speciale impronta sia costituita dall'irregolarità degli intervalli e degli accessi stessi. In certi casi il tipo è quotidiano o terzano, ma gli accessi vedonsi ben differenti fra loro per l'ora dell'insorgere, per l'altezza della temperatura, per gli altri sintomi e per la durata. In altri gli accessi febbrili ricorrono ad intervalli isolati piuttosto lunghi. In una tabella ora sono isolati, ora a gruppi, quando vengono quotidiani, quando coll'intervallo di uno o più giorni; in altre sono ora brevi ora lunghi, ora isolati, ora a gruppi e separati da intervalli di diversa lunghezza, ora quotidiani, ora terzanarii, talvolta anche subentranti e sub-continui. Col tempo, benchè non costantemente, gli accessi febbrili vanno diradando, e in tal modo si possono osservare intervalli di apiressia variabili da 1 a 10 giorni e più. FELETTI, oltre a rilevare il bizzarro andamento di queste febbri, notò la loro benignità; in 100 casi non ebbe mai fenomeni perniciosi; le ritiene perciò benigne e irregolari e propone di chiamarle *erratiche* col TORTI, il quale scriveva: « *Haec autem (Febris intermittens) vel irregularis est, nullum scilicet typum, nullum certum circuitum, nullamque determinatum periodum servans, et ERRATICA dicitur; vel has omnes conditiones, atque periodis certas, stato ordine servat et dicitur PERIODICA* ». Tali febbri opporrebbero grande resistenza alla chinina; dei sali il più utile sarebbe il salicilato di chinino somministrato per più giorni di seguito; inoltre trovò efficaci le iniezioni sottocutanee di sublimato, col quale in sei casi ebbe quattro guarigioni (Vedi FELETTI: *Sulle febbri date dalla Laverania malariae* « Atti dell'XI Congr. internaz. di Med. », vol. III, Roma, 1894).

Si può accettare benissimo questo concetto della febbre *erratica*, ma non quello della sua assoluta benignità. Il VINCENZI, il quale si è occupato in Sardegna delle febbri a lunghi intervalli, nella categoria più numerosa di quelle sostenute dai parassiti della malaria intensa o di questi uniti a quelli della malaria debole, ha notato anch'esso un'irregolarità strana nella comparsa e nel decorso degli accessi. L'apiressia è talora breve, 5-6-8 giorni, tal'altra di 15 e anche di tre settimane; può aversi un'intermittenza regolare, ma questa è l'*eccezione* che si avvera in individui da molto tempo malarici e che hanno preso notevoli quantità di chinino. Si hanno talora 2-3 accessi ad intervalli precisi, ma poi insorgono accessi multipli, con apiressia di varia durata. In quanto al decorso, secondo il VINCENZI, alcuni di questi parossismi hanno il brivido iniziale, altri no; la febbre è fugace, di poche ore, spesso invece di 12 e anche 24 ore e più. Prevale la cefalea forte e in molti casi si verifica il vomito; ma può benissimo mancare l'una e l'altro. Un fatto di importanza notevole è l'*irregolarità degli accessi e l'intensità gravissima che possono acquistare*, a distanza anche lunga dall'inizio della malaria. È caratteristico, in una parte di questi ammalati, il riprodursi di febbri quotidiane, più raramente terzane, che si ripetono per cinque, sei e più volte e con carattere di *perniciosità* (VINCENZI: *Sulle febbri malar. a lunghi intervalli* - Arch. p. le Sc. Med., vol. XIX, fasc. 3, 1895).



durre la febbre e ciò specialmente perchè gran parte degli ematozoi, anzichè svilupparsi secondo il ciclo riproduttivo e febbrigeno, si sviluppano secondo il ciclo semilunare, cioè con forme sterili e soggette a degenerazione.

Le *ricadute* non vanno confuse fra le recidive, esse sono divise dalla serie febbrile di prima invasione da un intervallo più breve (3-6 giorni) che non si può considerare come un periodo di vera latenza; infatti l'apiressia per lo più è incompleta, interrotta da attacchi abortivi, spesso inavvertiti dal paziente ed inosservati dal medico se non si fanno metodicamente osservazioni termometriche ogni due ore. Nel sangue accade di trovare, a quando a quando, forme ameboidi, in scarso numero, ma non è possibile seguire il loro ciclo evolutivo, finchè non scoppi a un tratto la febbre di ricaduta col solito caratteristico reperto. La colonia parassitaria è stata decimata dalla reazione organica o dallo specifico, ma non esaurita completamente, onde in breve riempie le file e ingrossa di nuovo, fino a produrre la febbre di ricaduta, la quale conserva quasi sempre i caratteri e la gravità delle febbri di prima invasione.

**Postumi e fenomeni post-malarici.** — Dei postumi più comuni delle febbri malariche, anemia, tumore splenico, epatico, ecc., si dirà a proposito della malaria cronica.

Qui vogliamo solo ricordare dei fatti morbosi che possono seguire l'infezione malarica acuta, anche quando l'esame del sangue in vita ed eventualmente l'esame necroscopico più minuto indica che i parassiti son scomparsi e l'infezione si è spenta da poco tempo. In alcuni casi si hanno delle vere febbri post-malariche; in altri, diversi quadri morbosi che si possono paragonare ai fatti post infettivi di altre malattie (tifo, polmonite, difteria, scarlattina, ecc.).

Accade talora di osservare *anemie, deliri acuti, emoglobinurie, sindromi nervose complesse* che ricordano la paralisi bulbare, la sclerosi a placche, alcune psicosi, ecc., tutti fenomeni che possono caratterizzare un accesso pernicioso ma dileguarsi con esso, ma che nel caso nostro compaiono non solo dopo cessati i sintomi febbrili (chè in tal caso sarebbero solo post-parossistici), ma si svolgono ad infezione esaurita, e perciò debbono chiamarsi post-malarici. Tali fenomeni, come osservarono BIGNAMI, BASTIANELLI, MARCHIAFAVA, non si dissipano con la cura specifica ma possono durare anche settimane e mesi.

La spiegazione di siffatti quadri morbosi va cercata nelle lesioni di vario grado e di varia sede che sono conseguenza della pregressa infezione; la quale, quando si localizza a preferenza in qualche organo, vi produce alterazioni speciali non solo d'origine meccanica (trombosi parassitarie) e perciò spesso transitorie, ma anche d'origine tossica e la potenzialità di questo tossico, come la sensibilità individuale per esso, può esser più o meno forte e durevole sugli elementi dei tessuti interessati.

Fra i postumi meno comuni della infezione acuta fu pure annoverata l'*asfissia locale delle estremità*, così ben descritta da REYNAUD, il quale credette però a

torto di trovare un nesso eziologico esistente fra la malaria ed il fenomeno in questione, in parecchi casi di sua osservazione. Di troppi guai è cagione la malaria senza che la si incolpi anche della gangrena simmetrica.

Sono state segnalate ancora nella malaria acuta e cronica delle *ambliopie fugaci* o più o meno *permanenti*, il cui grado può variare da un disturbo leggero e indeciso della funzione visiva, sino alla cecità completa (scotoma centrale). Quando siffatti disturbi sono transitori e l'oftalmoscopio non rivela alcuna lesione endoculare, devono essere interpretati come accidenti da localizzazione parassitaria. Già prima della scoperta di LAVERAN, il POUCET, in base alle sue ricerche istologiche, era giunto alla conclusione che le amaurosi *sine materia*, legate alle febbri intermittenti in cui l'oftalmoscopio dà risultati negativi, vanno classificate fra le *retino-coroiditi malariche* con emboli di leucociti melaniferi nei capillari (1). Oggi si sa che, analogamente a ciò che avviene nel cervello, si tratta invece di trombosi parassitarie (globuli rossi parassitiferi e parassiti liberi) e in tal caso l'ambliopia transitoria non è riconosciuta con l'oftalmoscopio. Ma l'alterazione spesso non si limita a questo, e l'ambliopia perdura per qualche tempo; allora, analogamente a ciò che si osserva nei centri nervosi, emorragie puntiformi avvengono nella retina e si diagnosticano coll'oftalmoscopio, nella stessa guisa che si scorgono anche nella pelle della faccia. Come dimostrarono BASTIANELLI e BIGNAMI per il cervello, l'emorragia avviene per diapedesi attraverso le pareti delle arteriole capillari alterate dalla trombosi parassitaria.

SALZER ha per tal modo segnalato l'occorrenza di neurite ottica, melanosì della papilla, emorragie nella parte periferica della retina e diffusa infiltrazione nel vitreo, in certuni che soffrono di cachessia malarica (2).

L'asfissia locale e le ambliopie possono essere citati come esempi di *comitanza non perniciosa* nelle febbri, perchè il sintomo e la localizzazione prevalente non interessa un organo necessario all'esistenza.

**Malaria cronica, cachessia malarica.** — Ci siamo intrattenuti finora sulle manifestazioni acute e palesi; ma la malaria produce pure un'intossicazione subdola e lenta, con manifestazioni croniche che vanno dall'anemia semplice alla cachessia conclamata.

La malaria cronica è per lo più il risultato di un'infezione o di diverse reinfezioni manifestatesi prima acutamente; ma l'esperienza insegna che alcuni soggetti, pur senza febbricitare, vanno attossicandosi lentamente sino alla più grave cachessia, quando nascono e vivono in luoghi dove la malaria non ismette mai.

Anche qui troviamo grandi differenze cliniche fra gli effetti della malaria debole e della malaria intensa. Spesso avviene che la febbre abbandonata a sè

---

(1) POUCET: *Annales d'oculistique*, 1878.

(2) SALZER: *Klin. Monatsbl. f. Augen.* luglio 1890.

o mal curata si prolunghi con tenaci recidive per settimane, mesi ed anni; quali febbri abbiano a preferenza questo triste privilegio lo diceva già Ippocrate: *Autumnales longae maxime vero quae hyemen attingunt*; e SYDENHAM, che divideva pure le febbri in invernali e autunnali, affermava che le prime per il frequente ripetersi dei parossismi possono ridurre il paziente a mal partito, cagionar un certo grado di anemia, ma guariscono anche spontaneamente e lasciano dietro sè pochi sintomi reliquati, le seconde invece producono fenomeni postumi in maggior numero e più gravi, come l'*idrope*, l'*induratio ventris*, ecc.

Tali fatti sono stati confermati dall'esperienza secolare nei focolai malarici d'Europa e delle colonie; la conferma scientificamente esatta non poteva mancare negli studi più moderni, e per limitarci ad uno dei fenomeni più generali ed importanti, l'anemia, è noto dopo le ricerche del DIONISI che le anemie consecutive alle febbri estivo-autunnali sono più lentamente e difficilmente riparate, talora progressive, tal'altra stazionarie (nei cachettici), e ciò sopra tutto per alterazioni prodotte dall'infezione direttamente nel midollo delle ossa.

La *cachessia malarica avanzata* si presenta con uno stato anemico e cachettico più o meno profondo, associato ad alterazioni materiali degli organi addominali, soprattutto della milza e del fegato. Il paziente ha un colorito terreo o scialbo, congiuntive palpebrali e labbra scolorate, sclerotiche giallastre, respirazione breve e facilmente affannosa, polso piccolo e depressibile, itto cardiaco debole, soffi anemici al cuore e ai grandi vasi del collo. Quest'anemia rende l'infermo triste, apatico, intollerante della fatica. Il torpore fisico e mentale che si esplica con depressione di ogni energia è segno caratteristico della cachessia da malaria. Il paziente si lagna di cefalea, o peso e stordimento di capo, scintillazioni agli occhi, ronzio agli orecchi, tosse con broncorrea, insonnia, palpitazioni, ecc. Il ventre è tumido, dolente agli ipocondri, la milza ingrandita e indurita giunge talvolta alla fossa iliaca, il fegato è pure ingrandito, e si accompagna a stasi di tutto il piccolo circolo addominale. L'ipertrofia del fegato è per lo più dolorosa, si accompagna talvolta all'ittero e più spesso ad edemi e stravasamenti sierosi addominali. In casi molto avanzati, in cui l'anemia è progressiva, anche il fegato perde ogni facoltà rigenerativa, soggiace alle gravi e diffuse alterazioni regressive e si atrofizza; è una vera atrofia marantica del fegato (da non confondersi con la cirrosi volgare) aiutata dalla idremia, dalle diarree profuse ecc., e che si osserva raramente e solo nei malarici esauriti.

Sarebbe però un errore l'attribuire l'ittero, gli edemi, ecc., alle alterazioni subite dal fegato stesso. Non vi è ittero, salvo che non intervenga per altre ragioni, non vi è ascite, salvo nei casi di grave idremia, di trombosi della porta, ecc.: i sintomi subiettivi si debbono per massima parte alle periepatiti croniche, frequentissime nei malarici, e tutto l'insieme del quadro è legato allo stato anemico grave più che alle alterazioni malariche di questo o di quel viscere. È soprattutto la ematopoiesi che trovasi quasi tagliata alle sue radici, non solo



nella milza e nel fegato quanto e più nel midollo osseo, con alterazioni non direttamente rilevabili dalla clinica, ma che l'anatomia patologica ha ben descritte per opera del BIGNAMI.

L'ammalato ha ripugnanza per gli alimenti e in special modo per il vitto carneo; vi è dispepsia, nausea, vomiti irregolari. Gli intestini sono irritabili, la diarrea non è infrequente, e, progredendo la cachessia, le evacuazioni tendono sempre più ad assumere il colorito biancastro della cosiddetta diarrea tropicale. La pelle è secca, i muscoli flaccidi, esili, servono poco al malato, che soventi si trova nella necessità di farsi trasportare. Emorragie, epistassi, ematurie, ecc., vengono anche di tratto in tratto ad aumentare l'anemia. Oltre all'ascite, possono insorgere degli edemi più o meno estesi fino all'anasarca. Codesti edemi di rado si accompagnano ad albuminuria ed in questo caso anche i reni hanno sofferto, esiste una nefrite cronica e si trovano urine di minor peso specifico contenenti i soliti cilindri. Si nota ancora una tendenza alle pigmentazioni della pelle (color bronzo) e dei tessuti ed alla formazione di coaguli fibrinosi, i quali possono causare embolismo e gangrena delle estremità o condurre ad una rapida catastrofe, quando si producessero nel cuore o nelle arterie polmonari. In qualche caso si produce trombosi della vena porta e questa è una delle cause che possono dare l'atrofia del fegato nei malarici (BIGNAMI).

Riassumendo, il paziente dopo aver a lungo lottato contro l'agente infettivo a poco a poco si è piegato sotto i suoi colpi. I visceri, e specialmente il fegato, la milza, il midollo osseo, i reni sono insufficienti a riparare i guasti derivati dal disfacimento globulare. Sopraccarichi dei residui meno solubili delle trasformazioni dell'emoglobina, insufficienti a restituire al sangue i materiali perduti, logorati dalle eccessive congestioni che hanno portato una irritazione continua, subiscono ormai le conseguenze di questa e presentano dei disturbi funzionali causati da vere lesioni degenerative del parenchima e dalla iperplasia del connettivo. Le perdite sono state gravi e irreparabili e, per adoperare un paragone finanziario, l'organismo si trova nelle condizioni di un banchiere che da molto tempo ha fatto cattivi affari, il suo deficit è ormai spaventoso ed egli si trova ridotto a domandare solo una moratoria per dilazionare una inevitabile bancarotta.

Questo sarebbe il quadro di una pronunciata cachessia giunta a stadio avanzato ed abbian già detto che vi si può arrivare senza aver sofferto parossismi febbrili. Ciò può avvenire fra gli indigeni dei distretti malarici, ma per lo più la cachessia è l'ultimo scalino dell'infezione e non si stabilisce che dopo ripetuti accessi febbrili di vario tipo. Questo è quasi sempre il caso degli europei che ammalano nei paesi malarici tropicali. Non mancano però esempi anche fra di essi di cachessia più o meno avanzata raggiunta gradualmente senza parossismi febbrili. Però gli europei, che generalmente rimpatriano prima che le cose siano arrivate a mal punto, son soventi sorpresi di avere il primo attacco di febbre dopo la partenza.

Medesimamente, la cachessia nè incipiente nè conclamata non mette al riparo dall'accesso. Al contrario, il malato è più che mai predisposto a manifestazioni febbrili di tipo intermittente o subcontinuo e ad accessi a lunghi intervalli per lo più irregolari, chiamati anche febbri erratiche.

Benchè in generale le febbri di recidiva siano men gravi che nell'infezione primitiva, non è raro vedere questi infermi soccombere per una febbre ittero-emoglobinurica o per sincope o per un accesso pernicioso qualsiasi. Ma più spesso nella cachessia malarica non si può considerare l'infezione in atto, bensì solo i relitti di molte più o meno evidenti reinfezioni e recidive; allora gli ammalati già tanto esausti soccombono perchè diventano facile preda di altre malattie gravi, quali sarebbero: la linfangioite endemica dei paesi caldi, risipola, gangrena, ascessi del fegato, diabete, scorbutto, dissenteria, pneumonite. Quest'ultima complicazione, delle più frequenti, o che si tratti di polmonite lobare crupale o di bronco-polmonite, ha quasi sempre l'andamento subdolo che si osserva nelle altre cachessie e nei vecchi.

Anche la rottura della milza può esser, benchè raramente, causa di morte quando l'organo ha raggiunto proporzioni grandi e subisce forti congestioni nei parossismi febbrili intercorrenti.

Fra gli accidenti che possono render più triste il quadro della cachessia malarica, bisogna ancora aggiungere l'ambliopia più o meno grave, talvolta l'amaurosi ed uno stato ipocondriaco che può condurre alla lipemania.

*Nei casi più leggeri e più frequenti di malaria cronica*, sia per maggior resistenza individuale, sia perchè risultanti da una meno intensa e continuata influenza del clima malarico, oppure dal primo stadio iniziale della cachessia, non si nota che una discreta anemia con alterazioni viscerali meno evidenti, benchè non manchino sintomi obbiettivi e subbiettivi di affezione profonda splenica ed epatica. Questi ammalati talvolta non accusano che delle nevralgie o altre febbri larvate od accessi rari e incompleti di poco momento; ma per lo più sono soggetti a febbri recidivanti ostinate, però non così gravi da impedir loro di attendere quasi sempre alle consuete occupazioni. L'organismo intero lotta ancora con vantaggio contro l'agente infettivo; la rigenerazione globulare è sufficiente; fegato e milza son carichi di lavoro, ma disimpegnano le loro funzioni alla meglio. Vi è insomma un certo equilibrio fra le perdite cagionate dall'agente infettivo e le forze dell'organismo, per cui le partite si saldano senza un deficit troppo rilevante. L'ematozoo si è insediato profondamente ed è difficile sloggiarlo, oppure ha lasciato dei postumi che si rivelano con un complesso di manifestazioni proprie della malaria cronica, la quale sta alla vera cachessia come il periodo di compensazione delle lesioni del cuore sta all'asistolia o cachessia cardiaca. Curati in tempo ed energicamente coi chinacei, coi ricostituenti e col cambiamento di clima, codesti malati guariscono anche con sufficiente facilità; ma se invece cedono alla gola o si espongono a fatiche ed all'azione di focolai di

intensa attività malarica, passano rapidamente a stadi più gravi o incorrono in accessi febbrili pericolosi, che precipitano gli eventi o portano il paziente ad uno stato veramente cachettico.

La *cachessia* nei paesi tropicali non è sempre cronica, *riveste sovente la forma acuta o galoppante*, che KIENER e KELSCH chiamano idroemica, ed allora è la conseguenza di una intossicazione immediata e profonda, specialmente in individui rifiniti dalle fatiche e dalle privazioni. Per questo riguardo bisogna metterla fra le successioni immediate delle più gravi febbri intermittenti, ma specialmente delle subcontinue, delle quali è sempre conseguenza e di cui divide la gravità. Anche qui i pazienti diventano facile preda di morbi settici e di altre infezioni.

**Complicazioni e successioni morbose.** — Si è già accennato più volte alla possibilità di malattie intercorrenti nel corso della malaria, in ispecial modo quando essa si avvia al cronicismo ed alla cachessia. Tali malattie assumono soventi un carattere di gravità eccezionale a cagione delle cattive condizioni generali dei malati. Nello stesso tempo aggravano l'infezione malarica, la quale se latente può esser risvegliata sotto l'influenza d'una infiammazione o magari d'un semplice traumatismo.

L'ASCOLI, aiuto di clinica del prof. BACCELLI, recentemente si è occupato di studi sui rapporti della malaria con altre entità morbose; egli rinnova, per questo lato, il nosografismo antico e distingue diverse forme cliniche:

1° La malaria attiva si svolge in un soggetto colpito da stato morboso apirettico o dai relitti d'una infezione pregressa e si tratterà di semplice *combinazione*;

2° La malaria ed un altro morbo febbrile si svolgono insieme e contemporaneamente e si tratta di malattie *concomitanti*:

a) influenzandosi reciprocamente a' danni dell'organismo e dando luogo a un tipo speciale (*proporzionato*); in una parte dei casi l'influenza reciproca non è però manifesta in tutto il decorso;

b) conservando ciascuna la più costante e comune sintomatologia (*associata*);

3° La malaria acuta può preparare lo sviluppo d'un'altra infezione, o può svolgersi dopo che un'altra infezione è del tutto esaurita (*consecutiva*) (1).

**Malaria e malattie polmonari.** — Abbiamo già parlato altrove della infezione malarica grave che si estrinseca con salienti sintomi polmonari (*subcontinua e perniciosa pneumoniaca*) nonchè dell'infezione malarica acuta che può coesistere con la polmonite vera genuina (*proporzionata pneumonitica*, oppure semplice *associazione di pneumonite e malaria*, cioè senza che l'affezione polmo-

(1) ASCOLI: *L'esame del sangue nella malaria*, note cliniche. Bull. della Soc. Lancisiana, Roma, 1892.



nare assuma essa stessa o conferisca una fisionomia speciale alle manifestazioni febbrili). Ci resta qui a parlare delle forme assai più frequenti in cui la *polmonite colpisce individui affetti da malaria cronica*.

Infatti il numero dei malarici colpiti da polmonite è grande. In genere, nell'inverno son presi degli individui che nell'autunno precedente o per parecchi anni antecedenti sono stati bersaglio della malaria.

L'ASCOLI, già citato, così descrive la sindrome particolare che assume la polmonite in questi casi:

« L'inizio non è brusco (talvolta precedono febbri intermittenti o quasi); il dolore costale non puntorio, ma gravativo; la febbre in genere non molto alta e remittente; si stabilisce presto uno stato tifico più o meno grave con incresciosa prostrazione di forze o delirio; sono frequenti i disordini gastro-intestinali con nausea e più spesso ancora diarrea e ittero; dolorosa è la tensione degli ipocondri; la durata è di 10-15 giorni in media. In genere sono colpite a preferenza le basi. Fino dal principio la zona polmonare colpita si fa evidente per una ottusità alla percussione molto forte, accompagnata con senso di resistenza; il soffio bronchiale è debole e come velato, mentre in tutto il decorso i rantoli umidi non presentano le variazioni caratteristiche delle varie tappe del processo, sono a bolle varie, inspiratori ed espiratori e variano un po' soltanto nella risonanza; accanto alla zona infiltrata si riconosce per lo più una ampia zona edematosa; lo sputo è raramente rugginoso, per lo più sieroso-catarrale tinto di sangue fino ad assumere lo aspetto che si dice lavatura di carne ».

« L'esito spesso è letale; la mortalità varia fra i 60-78 %. In quelli che resistono alla infezione sono abbastanza comuni gli esiti in risoluzione ritardata (degenerazione ialina dell'essudato), in indurimento (organizzazione dell'essudato), in suppurazione. La convalescenza è lunga; stentato il ritorno delle forze ».

« Sono molto frequenti le complicazioni a carico delle sierose, non pure della pleura, ma e del pericardio e delle meningi. All'autopsia l'epatizzazione ora è dura, rosso-bigio, compatta, granulosa; ora, e più spesso, molle, friabile, rosso-scuro, liscia. Notevoli sono i nodi di bronco-polmonite, più o meno distintamente emorragici e larghe le zone edematose ».

Riassumendo, in termini generali, una malattia di processo morboso noto, attaccando un malarico cronico assume andamento e parvenze variabili secondo lo stadio della cachessia.

Questo è il caso specialmente della *polmonite* nella malaria cronica, particolarmente nei cachettici, polmonite di sintomatologia oscura, d'origine e di decorso insidioso, di lenta risoluzione e con speciale tendenza alle proliferazioni connettivali ed all'indurimento cronico, alterazione rara all'infuori della malaria.

Del resto tanto nella malaria cronica come nell'acuta è solo un esame fisico metodico e giornaliero che suol mettere in rilievo i segni della polmonite; se si trascura si corre il rischio di diagnosticare l'affezione polmonare soltanto a

malattia inoltrata o con grande sorpresa al tavolo anatomico. Onde, ben a ragione il MOREHEAD da clinico sperimentato diceva: « La percussione e l'ascoltazione dei polmoni devono essere praticate invariabilmente ogni giorno. Questa esplorazione è così importante nel trattamento di questa specie di malattie, quanto la ricerca dei segni della pericardite e endocardite nel decorso del reumatismo ».

Alcuni autori inglesi e francesi sostengono che esiste un *antagonismo fra malaria e tubercolosi*; in Roma però, dove il materiale di studio non manca davvero, i nostri patologi non solo hanno osservato la coesistenza delle due malattie, ma spesso riconobbero che la tisi assume un corso molto più rapido, in seguito alla sopraggiunta infezione malarica. Di questa opinione è pure l'ANDERS che recentemente si è occupato delle complicazioni della malaria.

Questo autore su 1780 casi analizzati, trovò una sola volta la polmonite catarrale e 5 volte la polmonite lobare; altre malattie possono complicare l'infezione malarica acuta, come malattie cardiache, enteriti, nevralgie, albuminuria, pleurite, reumatismo, ecc.; nel loro insieme non acquistano un'indole più grave dell'ordinario. La *pleurite* va considerata come dovuta ad infezioni secondarie e perciò come una complicazione genuina occasionata e facilitata dagli effetti della malaria sulle condizioni generali (1). La pleurite dei malarici cronici non è stata descritta con sintomi speciali; nè merita conto di menzionare i transudati nelle pleure dei cachettici.

**Malaria e affezioni del sistema digerente.** — Si è molto esagerato ed errato circa i rapporti della malaria con la *cirrosi epatica*; questa può considerarsi come una semplice e rara complicazione, ma non mai come un risultato delle lesioni proprie della malaria, come si dirà nello studio anatomo-patologico. I sintomi di questa malattia non hanno nulla di speciale presso i malarici e quindi ci asterremo dal farne parola. Lo stesso dicasi dell'*ascenso epatico*, a cui la malaria può qualche volta semplicemente preparare il terreno, delle *nefriti acute e croniche*, ecc.

I disordini intestinali nella malaria, dal vomito alla diarrea, sono dei più comuni e dei più gravi. La loro patogenesi in parte ci è nota, in parte la sospettiamo con buon fondamento. Si è già detto altrove dei disturbi circolatori dello stomaco e delle anse intestinali; della distribuzione degli elementi parassitari e del pigmento libero in quei capillari. È poi da dare il dovuto peso alle conseguenze dei disordini circolatori e funzionali del fegato e della milza, alle sostanze tossiche che si possono eliminare per l'intestino ed alla possibilità che per i punti più alterati del sistema digerente abbiano adito germi di infezioni secondarie.

A prescindere da questo, noi troviamo nei malarici cronici un catarro gastroenterico, soventi uno stato diarroico ribelle ad ogni cura e legato all'anemia ed all'idemia.

(1) ANDERS in *Medical News*, 18 maggio 1895.

**Malaria e malattie nervose.** — È stato ultimamente segnalato qualche raro caso di *neurite multipla periferica* riferibile alla malaria (SINGER, BOINET e SOLEBERT), ma LAVERAN, KELSCH e KIENER ed altri, che hanno avuto grande pratica in paesi palustri, dichiarano di non averne mai osservati.

Nella malaria acuta si hanno però delle paralisi *transitorie* legate alla evoluzione endovascolare dei parassiti (trombosi parassitarie) e paralisi *persistenti*, che dipendono da lesioni secondarie della sostanza nervosa centrale (emorragie puntiformi per alterazioni degli endotelii vasali, necrosi da coagulazione e anche più profonde distruzioni di elementi cellulari) in parte d'origine meccanica, in parte d'origine tossica (BACCELLI). Talora le lesioni sono così profonde che i disordini funzionali o durano per lunghissimo tempo o non guariscono mai.

La genesi dei fatti nervosi può essere stabilita, oltre che sul cadavere dall'esame dell'encefalo, anche in vita dall'esame della retina.

Sono rari i casi di paralisi che appaiono e spariscono ritmicamente con gli accessi febbrili, sono al contrario frequenti nella malaria grave quelli in cui perdurano per un certo tempo; è loro caratteristica di essere spesso accompagnati a disturbi della coscienza e di essere restii per qualche tempo alle cure.

Non parliamo delle semplici nevralgie, a cui si è accennato a proposito delle febbri *larvale*, ma ricorderemo ancora che fra i postumi della malaria si possono avere malattie mentali, ambliopie e amaurosi.

In quanto alle forme combinate, in cui certe nevrosi preesistenti possono influire sulla sindrome degli accessi malarici, menzioneremo i casi già altrove accennati di stati comatosi e convulsivi o fenomeni d'altra natura, che possono insorgere in febricitanti i quali siano epilettici o isterici.

**Malaria e altre infezioni.** — Anche in recenti lavori si è fatto ripetutamente la descrizione di *orchiti palustri primitive*, cioè legate essenzialmente ed unicamente alla malaria, indipendentemente da traumi, da infezione gono-coccica, parotitica o d'altra specie. Sarebbero, secondo i loro illustratori, delle *vere febbri comitate* non perniciose, perchè la localizzazione malarica interessa un organo non indispensabile all'esistenza; i fenomeni locali seguirebbero le fasi e il succedersi dei parossismi, ecc. (1). Ragionando allo stesso modo, scrittori brasiliani hanno descritto anche delle *linfangioiti perniciose* addebitandole all'elemento malarico; altri parlano, oltre a queste linfangioiti e orchiti palustri, di

---

(1) BERTHOLON: *Observations d'orchite palustre primitive* - Arch. de Méd. et Pharm. mil., septembre 1886. — *Malarial orchitis* - Lancet, 20 septembre 1888. Queste osservazioni si riferiscono a casi occorsi in Tunisia e Algeria fra militari.

FAYRER osservò pure dei casi simili di febbre periodica con orchite, ma l'affezione era associata a fenomeni generali e locali di filariosi (elefantiasi). - FAYRER: *Climate and fevers in India*, pag. 80-86. — Vedi pure CATRIN: *Le paludisme chronique*. Paris, Rueff, 1893.



endocarditi, arteriti, flebiti croniche, ecc. In Italia, nei focolai più intensi, non si è mai osservato nulla di simile; tutte queste son successioni o complicazioni morbose che accadono spesso in individui malarici, ma son sostenute e determinate dai comuni microrganismi piogeni. La loro frequenza si spiega per la poca resistenza che organismi profondamente anemizzati offrono alle infezioni da stafilococchi, streptococchi e pneumococchi.

È noto come le erisipele siano gravi in questi soggetti e diano facilmente origine a setticemie gravissime; in alcuni casi di questo genere studiati da BIGNAMI, l'esame istologico ha dimostrato enormi accumuli di streptococchi nei vasi della milza, del fegato e dei reni. È noto ancora che le febbri suppurative hanno spesso delle forti remissioni seguite da brividi, poi da esacerbazioni che terminano con sudore, e, per questi caratteri, osservatori poco attenti hanno preso numerosi abbagli, confondendole con le manifestazioni febbrili proprie della malaria.

Abbiamo già accennato qui e altrove alle complicazioni della malaria con lo scorbutto, il diabete, la parotite, le infezioni setticemiche, la dissenteria e la febbre tifoide, diremo ancora qualche cosa su queste ultime che offrono maggiore interesse.

**Malaria e dissenteria.** — I sintomi e le lesioni anatomiche di queste due malattie son ben distinte e senza rapporti reciproci; però nei paesi caldi i focolai dissenterici e malarici soventi coincidono ed accade non di rado che dei malati di febbri malariche prendano la dissenteria e viceversa. Ciascuna delle due malattie affievolisce la compagine organica e costituisce per l'altra un fattore predisponente, sia nel suo decorso che nella convalescenza. Quando si associano, si aggravano pure reciprocamente; la dissenteria, se è cronica, si riacutizza con facilità; nei parossismi febbrili, le deiezioni si fanno più frequenti e più sanguigne, le coliche più vivaci, il tenesmo più penoso, la prostrazione più grave; d'altra parte i germi della malaria si risvegliano con maggiore attività e gli accessi possono prendere un carattere pernicioso.

Qui si tratta di vera e semplice complicazione come è descritta per lo più dagli autori di patologia esotica. Essa non è da confondersi con la *perniciosa dissenterica*, in cui i sintomi intestinali accompagnano il parossismo febbrile e scompaiono nell'intermissione.

**Malaria e febbre tifoidea.** — Anche per la febbre tifoidea complicata con la malaria si è voluto da alcuni ammettere una vera fusione o *proporzionalità* delle due malattie, in modo che ne risultasse una terza entità morbosa speciale che fu detta *febbre tifomalarica*.

Fu il WOODWARD (1) chirurgo generale degli Stati Uniti che in occasione della guerra di secessione inventò il nome ed emise questa teoria, creando per la statistica militare una casella in cui si rifugiarono in confusione tutti i tipi

---

(1) WOODWARD. *Typhomalarial fever is it a special type of fever?* Philad., 1876.

febrili incerti e oscuri, che in una guerra, a quei tempi, in cui non si usava nemmeno il termometro, non potevano essere ben osservati nè diagnosticati. Lo SMART che fu incaricato di continuare la pubblicazione del *Medical and surgical history of the war of the rebellion* (1) mise un po' d'ordine in questa materia e calcola che più dell'80 % delle febbri date come febbri tifomalariche siano da ritenersi come remittenti malariche genuine a decorso grave, che noi abbiām descritto col nome di *subcontinue tifoidi*; perciò conclude col dare il bando dalle statistiche a siffatto tipo febbrile, ed in modo analogo si pronunziarono il DA COSTA ed altri clinici del paese (2).

Tuttavia il nome ed il concetto rimasero nella letteratura medica inglese e francese, e di elucubrazioni sulla tifomalaria sono pieni le memorie ed i trattati di patologia e specialmente quello di KELSCH e KIENER ed altri più recenti. Lo scrivente ha dimostrato, in una sua nota in proposito, che con questo nome si è seguitato a descrivere da una parte delle febbri subcontinue schiettamente malariche con stato tifico, dall'altra ed in maggior numero delle febbri *tifoidee atipiche* assai comuni nei paesi caldi, ciò che in Italia si chiama *febbrecola tifoide*, *adenotifo*, ecc. e che gli inglesi chiamano *febbre mediterranea* credendola a torto speciale delle coste mediterranee (3).

È ammissibile che nei luoghi ove le due epidemie o endemie si svolgono contemporaneamente, la febbre tifoidea possa benissimo svilupparsi in malati che hanno avuto uno o più accessi di febbre malarica, o in altri che portano un tumore di milza. Un organismo depauperato dalla malaria deve essere anzi terreno acconcio all'attecchimento del bacillo di EBERTH. Ma ciò non vuol dire che ne debba nascere un morbo che ha ad un tempo della malaria e del tifo, e cioè: che i due agenti infettivi si riuniscano per produrre una terza malattia con degli effetti speciali. A questo proposito il BACCELLI fin dal 1875, quando la questione doveva esser trattata al Congresso internazionale di Washington, scriveva: « la prassi medica dimostra un'altra verità, sancita dall'adagio ippocratico: *« de duobus morbis corpus unum obsidentibus potior alterum obscurat »* quindi l'una infezione prevale sull'altra e quella che prevale è sempre la tifosa; è nella defervescenza del tifo che ripullula il processo malarico e dà prova di sè con note cliniche indubbie. Quindi è chiaro siccome la coesistenza di una duplice ed alta infezione, ammissibile nel principio e nel fine dell'intero processo pirogeno, non possa ammettersi del pari nell'acme della forma tifosa ».

Ciò segue del resto assai di rado, e che avvenga nel modo detto dal BACCELLI lo dimostrava poi il LAVERAN, il quale osservò qualche caso in soldati

(1) Vedi parte III, vol. I, Washington, 1888.

(2) DA COSTA. *Diagnostica medica*, ediz. ital., vol. II, pag. 161.

(3) RHO: *Delle febbri tifoidee atipiche e della cosiddetta febbre tifomalarica considerate come malattie castrensi e coloniali*. « Sperimentale », fasc. 28 e 29, 1894.

entrati in ospedale per febbri intermittenti, che furono colti dalla febbre tifoidea per lo più quando altri infermi di questa malattia trovavansi in cura nelle sale. La febbre tifoidea fece sempre il suo corso regolare, terminando con la guarigione e l'A. osservò più volte che gli ematozoi sparivano in codesti malarici colpiti da febbre tifoide, per ricomparire durante la convalescenza di questa, quando facevano una ricaduta di febbre intermittente (1). Anche l'ANDERS già citato trovò qualche caso di febbre tifoidea venuta a complicare la malaria intercorrente. La relazione fra i due agenti morbosi non era intima e non si esplicava come se si trattasse di un agente composito di particolar natura. Inoltre un accurato esame dei casi sospetti di cosiddetta tifomalaria mostrò quasi sempre trattarsi di pura e semplice tifoidea; infatti, brividi, sudori e tipo febbrile intermittente si osservano talvolta anche nella febbre tifoidea, specie all'inizio e al termine di essa, prestandosi così ad equivoci diagnostici. Del resto la coincidenza delle due malattie deve essere ben rara, se in Roma, dove negli ospedali si hanno numerosi casi dell'una e dell'altra, dopo che si pratica l'esame del sangue, si è cercato invano un caso solo in cui la coesistenza della malaria con la tifoide fosse provata (ASCOLI). Tutt'al più in qualche caso si è trovato la melanosi del fegato e della milza, indizio di malaria pregressa ma spenta, perchè non v'era più traccia di parassiti (2). Anche il TREILLE in Francia si è fatto l'antesignano di queste più corrette opinioni su tale argomento.

Per adoperare altre parole del clinico di Roma: « Abbiamo ragione di dire che assai men sovente possa procedere una vera infezione tifosa sotto le parvenze malariche, di quello che una vera infezione malarica sotto le parvenze tifose; locchè equivarrebbe a dire che *una vera proporzionalità fra le due acute*

(1) LAVERAN: *Traité des fièvres palustres*. Paris, 1854.

(2) KELSCH e KIENER che hanno tanto sostenuto la tifo-malaria e il concetto della sua proporzionalità, non citano che cinque casi di loro osservazione. Dopo escluso — come noi pure escludiamo — che la sintomatologia possa definire la questione, ritengono come patognomonico della tifoide il gonfiamento e l'ulcerazione delle placche del PEYER; della malaria la presenza di pigmento melanico nel sangue o nei tessuti.

È strano che mentre ricordano che MAILLOT ha trovato in morti di pernicioso placche sporgenti e pigmentate, come talune volte è accaduto anche a loro, e mentre non si dissimulano che il rigonfiamento delle placche, ove manchi l'ulcerazione, può avere interpretazione dubbia, continuano a dar valore patognomonico al rigonfiamento delle placche. Ma noi aggiungiamo che, data la necrosi (da trombosi) delle parti superficiali della mucosa e le possibili successive infezioni secondarie, non pure l'infiltrazione, ma neanche le ulcerazioni, se non hanno precisi caratteri tifosi, macro e microscopici, tra cui principalmente il reperto del bacillo nei tessuti, non hanno valore differenziale assoluto. Questo per la tifoide. Per la malaria, non sentiamo il bisogno di ripetere che la melanemia e la melanosi non provano che sia in azione. Se adunque i criterii anatomici invocati da detti autori non hanno valore patognomonico, perdono ogni e qualunque significato di prova i *cinque* casi da loro riportati, poichè da questi traevano la sicurezza della diagnosi di tifo-malaria. I *tre primi* sono per noi esempi di febbre tifoide con melanosi del fegato e della milza (malaria pregressa); *i due ultimi* di malaria grave con tumefazione delle placche di PEYER e dei gangli linfatici. (ASCOLI, op. cit.).



*ed alle infezioni non si può dare nè si dà nella pratica ».* « Il nuovo vocabolo (*tifomalaria*) anzichè recare un vantaggio genera un danno; quindi la necessità di tenere distinte le due entità patologiche e di studiarne le differenze » (1).

Invero si può asserire che la denominazione e la teoria della *tifomalaria*, inventate dal WOODWARD, siano state addirittura un passo indietro nel progresso degli studi medici, per ciò che riguarda la differenziazione della infezione tifica dall'infezione malarica, differenziazione che ha richiesto parecchi secoli di osservazioni e di discussioni per esser posta su basi scientifiche. In conclusione, il nome di febbre tifo-malarica ha coperto molte incertezze del medico e molti errori di diagnosi; in quanto ai casi di infezione contemporanea malarica e tifica, tutto si riduce a rare coincidenze, a semplici complicazioni, che non meritano un nome speciale.

### Patogenesi dei sintomi e delle alterazioni generali nell'infezione malarica.

**Accesso febbrile.** — Sia desso tipico o atipico, il parossismo febbrile costituisce il fenomeno che d'ordinario si affaccia pel primo nell'infezione malarica. La scoperta di LAVERAN ha permesso al GOLGI di confermare ciò che il RASORI aveva già sospettato; egli ha pienamente dimostrato la correlazione esistente fra la riproduzione dell'ematozoo e l'accesso nelle febbri quartane e terzane miti; MARCHIAFAVA, CELLI e BIGNAMI l'hanno dimostrata per le febbri di malaria intensa.

BACCELLI ha sempre insegnato che il processo malarico è pirogeno, giammai flogogeno, ed ora che conosciamo tante tossine pirogene prodotte da altri microrganismi, per analogia, troviamo giusto di ammettere la spiegazione data dal BACCELLI ed accettata dal GOLGI ed altri che all'atto della scissione il parassita versi nel plasma sanguigno, insieme con le spore, dei materiali tossici, provenienti dal suo metabolismo al pari del pigmento melanico. Sulla natura di questo veleno poco si sa, ma che il parossismo febbrile sia accompagnato e seguito da eliminazione di sostanze venefiche è fatto dimostrato da ricerche sperimentali sull'urina e sul sudore dei febbricitanti (2).

---

(1) BACCELLI: *La subcontinua tifoide*, 1875, ripubblicata nel vol. cit.: *Le scuo e ital. di clin. medica*, 1894.

(2) ROQUE e LEMOINE trovarono che l'urina eliminata dopo l'accesso ha sui conigli una azione venefica assai più spiccata di quella raccolta avanti l'accesso (*Recherches sur la toxicité urinaire dans l'impaludisme*, 1891).

QUEIROLO trovò pure nei conigli che l'iniezioni intravenose di sudore proveniente da per-

Nello stesso modo da altri fatti si desume come la tossicità degli ematozoi sia variabile nelle diverse specie e massima in quelli della malaria intensa, i soli capaci di determinare delle perniciose. Mentre nella quartana e terzana mite il globulo rosso vien lentamente distrutto dal parassita che tutto l'invade e converte quasi tutta l'emoglobina in pigmento, è nelle febbri di malaria intensa che si incontrano i globuli ottonati, i quali rivelano una necrosi rapida e precoce, dovuta certamente ad un'intossicazione acuta che avviene già quando il parassita non occupa che un quinto dell'emazia. È pure con l'alta tossicità di questa specie parassitaria che BIGNAMI spiega le necrosi estese dell'epitelio renale, osservabili non di rado nelle perniciose mentre non esistono alterazioni delle pareti vasali. Nè altrimenti che con l'alta tossicità si spiegano l'emorragie, l'emoglobinuria imponente di certe forme, nonchè altri fenomeni che accompagnano il parossismo o perdurano e si svolgono ancora dopo di esso (emoglobinuria, febbre, deliri post-malarici).

A prescindere dal grado maggiore o minore, tal veleno deve avere un'azione analoga a quella di certe tossine pirogene dei batteri settici e specialmente degli streptococchi. Come queste, produce brividi, febbre, vomito, dispnea, ecc., fenomeni che si debbono attribuire ad un'irritazione dei centri midollari e secondariamente del simpatico; come queste, è capace per sè sola di aumentare la citemolisi.

Non sapremmo meglio riassumere codeste idee che riferendo su questo punto le conclusioni formulate dal BACCELLI:

1° Le forme ameboidi endoglobulari non son causa della febbre; infatti si cominciano ad osservare soltanto nello scorcio del parossismo febbrile e nelle prime ore dell'apiressia.

2° Le forme adulte endoglobulari, pigmentate o no, non eccitano per sè stesse la febbre; infatti, esse si trovano soltanto nel periodo finale dell'apiressia.

3° La febbre è il prodotto esclusivo della intossicazione chimica del plasma allora allora avvelenato dalle tossine originate nella sporulazione dei parassiti.

4° La durata del parossismo febbrile è assai probabilmente in rapporto col tempo che occorre perchè i prodotti tossici dei parassiti vengano eliminati per i reni, pelle, fegato, polmoni.

Questa intossicazione del plasma che si ripercote sul sistema nervoso rap-

---

sono sane sono assolutamente innocue anche a dosi considerevolissime, mentre le iniezioni di sudore ricavato per mezzo delle stufe secche da febbricitanti per diverse malattie infettive compresa la malaria, diedero sempre risultati positivi nel senso che tutti i conigli soffrirono gravemente e poscia morirono, anche per quantità relativamente piccole (Vedi *Comunicaz. al 2° Congr. di Med. interna*, Roma, 1889).

Vedi pure: BOTTAZZI e PENSUTI: *Sulla tossicità dell'orina dei malarici*. « *Lo Sperimentale* », 1894.

presenta ciò che il BACCHELLI chiama l'*emodiscrasia chimica*, mentre la distruzione graduale dei corpuscoli rossi dovuta alla presenza del parassita che vive a spese di essi rappresenta l'*emodiscrasia morfologica*, duplice processo ond'è costituita l'infezione malarica.

« L'emodiscrasia morfologica aumenta in proporzioni più o meno grandi e differenti per la distruzione dei globuli rossi, per la trasformazione dell'emoglobina in pigmento, per lo sparpagliamento dei rottami dei globuli stessi nel plasma, per l'impedito passaggio dell'emoglobina in ossiemoglobina nei globuli invasi, ed i suoi danni si estendono dalle lesioni ancora riparabili alla ipoglobulia sistematica, e dalla anemia progressiva alla cachessia conclamata ».

Tutto questo processo assai complicato tenteremo di analizzare, studiando successivamente l'anemia, la melanemia, la melanosì, la distribuzione dei cascami globulari nei visceri (siderosi) e l'ulteriore loro elaborazione ed eliminazione.

**Anemia e melanemia.** — L'alterazione principale nell'infezione malarica di qualsiasi forma risiede nel sangue. Secondo le ricerche di KELSCH, in seguito ad un solo accesso di febbre malarica, la cifra dei *globuli rossi* può diminuire di 1,000,000 per millimetro cubo di sangue e 20-30 giorni di febbre bastano per abbassare la cifra normale assoluta che è di cinque milioni per millimetro cubo a 1,000,000 e persino a 500,000. La giornaliera diminuzione dei globuli rossi ha il suo maximum allo scoppio della malattia e va riducendosi con l'aumentare della oligocitemia e man mano che gli accessi diventano più distanti. Nella cachessia il numero dei corpuscoli rossi diventa quasi stazionario.

ROSSONI riprese questi studi, e dalle sue analisi quantitative venne a concludere che tra le infezioni acute non accompagnate da abbondanti perdite di sangue, nessuna supera la malaria nel produrre tanta e sì celere distruzione di corpuscoli rossi e quindi di emoglobina. Questa distruzione è in genere, in ragione diretta della durata dell'infezione, ad eccezione delle forme perniciose, nelle quali la diminuzione d'emoglobina e di globuli può giungere a due terzi della cifra totale in 1, 2, 3 giorni.

DIONISI ha trovato che un solo accesso pernicioso è capace di distruggere da mezzo ad un milione di emazie.

Sembra che questa perdita raggiunga il suo più alto grado nella forma perniciosa comatosa e nelle intermittenti adinamiche ed emoglobinuriche. La reintegrazione della emoglobina nei convalescenti è assai lenta. Nelle regioni eminentemente malariche, la cifra dell'emoglobina, anche in soggetti sani, si manterrebbe secondo il ROSSONI in un indice inferiore alla media normale.

HAYEM, HALLA e MANNABERG sono venuti ad analoghe conclusioni (1).

---

(1) MANNABERG ha trovato pure che talvolta, dopo l'ultimo parossismo febbrile, la porzione dell'emoglobina continua a diminuire per parecchi giorni, mentre il numero dei corpuscoli rossi comincia ad aumentare.



Siffatta alterazione che interessa ugualmente il clinico e l'anatomo-patologo si è visto che è opera diretta dell'ematozoo malarico. Questo, entrato nel globulo rosso, include nel suo protoplasma delle particelle di emoglobina, che dapprima prendono un colorito più scuro del normale, quindi si convertono in pigmento nero detto *melanina*, senza passare per lo stadio del pigmento detto da NEUMANN emosiderina.

La melanina o pigmento non è dunque che un materiale di riduzione insolubile elaborato dal parassita e messo in libertà nel plasma sanguigno (*melanemia*) allorchè lo sporozoo, compiuto il suo sviluppo e distrutto il globulo, si scinde in parecchie spore.

**Pigmento nero o melanina, melanosi dei visceri.** — Il pigmento melanico si presenta in forma di fini granuli od aghi, che misurano al massimo 1  $\mu$ . di diametro, e sono di color bruno o nero cupo. Sono soventi agglomerati in masse a contorni irregolari. Gli acidi più forti non hanno azione alcuna sul pigmento. Al contrario gli alcali, soprattutto la potassa e l'ammoniaca, l'attaccano con facilità e fanno rischiarare il suo colore. Il solfuro ammonico discioglie energicamente questa sostanza (KIENER), sotto la sua azione i granuli diventano prima di color bruno chiaro e finiscono per scomparire senza lasciar traccia di sè. Questa reazione basta a distinguerla dal pigmento ocraceo ferruginoso di cui si dirà appresso. Del resto non si conosce ancora la natura chimica del pigmento melanico (1).

In seguito alle alterazioni dei globuli invasi ed all'intasamento dei capillari dei vari visceri, si producono lesioni secondarie degli endotelii dei vasi, i quali acquistano come i leucociti speciale funzione fagocitaria. I granuli di melanina vengono appunto incorporati dai globuli bianchi e dagli endotelii e per tal modo si depositano in diversi organi, come nella milza, nel fegato, nel cervello, nel polmone, midollo delle ossa, ecc., producendo la così detta *melanosi dei visceri*. Questa in ogni caso attesta la precedente *melanemia* ed ambedue costituiscono le alterazioni più caratteristiche dell'infezione malarica, non riscontrandosi in alcun'altra malattia.

Parrebbe che contemporaneamente all'anemia dovuta alla distruzione di tanti globuli rossi si dovesse riscontrare un certo grado di *leucocitosi* ossia l'au-

---

(1) Il primo a trovare e descrivere il pigmento nel sangue malarico fu Meckel (1847). A questa seguirono le osservazioni di Dlahy, Virchow e Heschl. Questi A.A. ritennero che il pigmento si formasse nella milza principalmente e anche nel fegato, opinione sostenuta poi anche dal Frerichs (1858). Ma Planer fin dal 1854 cercò di dimostrare come si originasse nel sangue circolante. Tale dottrina, caduta in oblio, fu sostenuta con nuovi argomenti da Arnstein e da Kelsch (1874-75). Marchiafava poi, fin dal 1879, riteneva la melanina formata nell'interno dei globuli rossi (*Commentario clinico di Pisa*). Finalmente nel 1880 Laveran risolveva la questione confermando la sua origine endoglobulare, dovuta però a speciale elaborazione di un parassita animale.

mento numerico transitorio dei globuli bianchi, quale si trova in molte malattie infiammatorie e soprattutto nelle infezioni da piogeni, ma così non è; anzi un'altra caratteristica della malaria è appunto la mancanza di una leucocitosi nel senso proprio della parola (1).

Infatti KELSCH trovò che il numero dei leucociti rapidamente diminuisce in modo assoluto e relativo durante un attacco febbrile, cosicchè la relazione numerica fra globuli bianchi e rossi può divenire come 1 su 2000; proporzione stranamente esigua se si cons'dera che i rossi hanno già subito una grande diminuzione. Le ricerche di DIONISI confermano quelle di KELSCH, il quale ha notato pure che soltanto negli accessi perniciosi vi è un aumento di leucociti considerevole (1 su 48), ma non costantemente e ad ogni modo per breve tempo. Però la diminuzione quando esiste sarebbe solo apparente. KELSCH suppone infatti che i leucociti, dopo aver spazzato la melanina circolante, si accumulino nella milza e ciò perchè, dopo un'energica faradizzazione e conseguente contrazione di questo organo, il numero dei leucociti nel sangue aumenta, mentre diminuisce di nuovo, alcune ore dopo, per la ridistensione graduale della milza.

Checchè ne sia, la fagocitosi nella malaria, meglio che nel sangue circolante, si studia negli organi interni (fegato, milza, midollo osseo), come hanno fatto GUARNIERI e BIGNAMI nei morti di perniciosa. Ivi si trovano abbondanti i leucociti fagocitari ossia quelle grosse cellule d'origine spleno-midollare, mononucleate, con protoplasma finamente granuloso che, al pari degli endotelii, includono, oltre al pigmento libero, forme parassitarie adulte, globuli rossi parassitiferi e specialmente quelli più alterati (ottonati, scolorati), forme semilunari, ecc. Tali fagociti includenti subiscono una serie di alterazioni regressive in conseguenza della funzione esercitata, compiuta la quale e depositatisi nella milza, nel fegato, nel midollo osseo, degenerano e muoiono; mentre elementi giovani della stessa specie, moltiplicandosi attivamente nella milza e nel midollo, li vengono a sostituire.

Quella parte della melanina che è afferrata dagli endotelii in parte va pel sangue e quindi alla milza ecc. con gli endotelii desquammati, in parte si deposita nei singoli visceri intorno ai vasi capillari, donde viene poi eliminata per la via dei linfatici e probabilmente distrutta per processi riduttivi. Ciò avviene in tempo relativamente breve nel cervello, nel polmone e nell'intestino; infatti, cessata l'invasione degli ematozoi, i cascami parassitari e globulari, tutti gli avanzi

---

(1) A BASTIANELLI, MARCHIAFAVA e BIGNAMI è occorso parecchie volte di sospettare l'esistenza di una complicazione, ad esempio una polmonite, una suppurazione, un'erisipela, soltanto per l'esame del sangue, quando questo presentava, oltre le alterazioni proprie della malaria, anche questa leucocitosi e specialmente il reperto di globuli bianchi con nucleo polimorfo e protoplasma finamente granuloso dotato di molta mobilità (cellule neutrofile di ERLICH o cellule a protoplasma granuloso di MAX SCHULTZE). L'esame e il decorso clinico confermarono il giudizio.

necrotici abbandonano il letto vasale di questi visceri, le lesioni vasali si riparano, le funzioni si ripristinano. Ma la maggior parte degli avanzi della pregressa invasione vien convogliata in altri organi, cioè nella milza, nel fegato e nel midollo osseo, dove troviamo alterazioni costanti, dovute alla presenza di questi materiali propri e altrui, prodotti dall'infezione acuta e spesso ancora dalla permanenza dell'agente malarico che or latente or palese in essi si annida; onde si comprende come appunto in questi organi si stabiliscano le lesioni croniche della malaria.

FRERICHS ed altri dopo di lui esagerarono però molto l'importanza della melanosi dal punto di vista clinico, essendo inclinati erroneamente a creder facile e frequente la trombosi pigmentaria, con le sue possibili conseguenze. È stato accertato però che non vi è alcuna corrispondenza fra la pigmentazione del cervello, p. es., a certe manifestazioni cerebrali durante la vita, trovandosi altrettanto pigmentato il cervello, nei casi in cui la morte avvenne per esaurimento o per altri accidenti, come nei casi in cui il delirio e il coma erano stati i sintomi preponderanti nell'accesso pernicioso che aveva determinato la morte. Non è l'embolo pigmentario del resto che determina siffatti fenomeni gravissimi, bensì la presenza di molti parassiti e di una vera trombosi parasitaria; questa esercita un'azione meccanica e tossica diretta per opera degli ematozoi, cioè avvelena e danneggia direttamente gli elementi nervosi del cervello e gli elementi cellulari degli altri visceri in cui si localizza a preferenza l'agente malarico.

Oltre alla melanina, in tali visceri noi troviamo ancora altre scorie derivanti dalla distruzione globulare sotto forma di *pigmento ocraceo* detto anche *emosiderina* perchè, a differenza della melanina, dà la reazione del ferro.

**Pigmento ocraceo o emosiderina, siderosi dei visceri.** — Oltre alla distruzione globulare che mette capo direttamente alla melanemia ed alla melanosi, abbiamo visto che in tutte le febbri, ma soprattutto nelle più gravi, l'invasione parassitaria produce una necrosi precoce delle emazie che si esplica secondo due tipi principali:

1° Impallidimento rapido dell'emazia che perde la sostanza colorante (emoglobina), la quale si discioglie nel plasma. È più che verosimile che spetti particolarmente a questo tipo il dar luogo, secondo i diversi casi, all'emoglobinuria, all'ittero o alla semplice policolia con urubilinuria;

2° Il raggrinzamento dei globuli precocemente alterati (globuli rossi ottonati di MARCHIAFAVA e CELLI).

È noto che in queste emazie l'emoglobina subisce una trasformazione per cui si altera nel colorito, e diviene più stabile in modo che non abbandona lo stroma del globulo rosso; infatti, mentre durante l'osservazione microscopica si possono vedere dei globuli parassitiferi scolorarsi e perder l'emoglobina che si scioglie nel plasma secondo il primo tipo, ciò non si osserva mai nei globuli così detti ottonati (BIGNAMI). Tale trasformazione dell'emoglobina viene perciò con-



siderata come di origine tossica. Orbene, i globuli ottonati spesso si frammentano o vengono rinchiusi dai fagociti, onde nei visceri in questione ritroviamo poi blocchi liberi di un pigmento giallo ocraceo ed altri blocchi inclusi nelle cellule bianche o nelle cellule dei parenchimi (per esempio nelle cellule epatiche). I blocchi endocellulari ricordano talmente i globuli ottonati inglobati dai fagociti e circolanti nel sangue che si può ritenere certa la loro identità. È dunque più che verosimile che da siffatta modificazione dell'emoglobina derivino almeno in gran parte i blocchi di pigmento ocraceo (*emosiderina*) che si trovano nei tumori acuti e cronici di milza, del fegato, ecc.

Benchè il GUARNIERI l'avesse quasi contemporaneamente visto e descritto nelle cellule epatiche, è in special modo a KELSCH e KIENER che dobbiamo lo studio del pigmento ocraceo e della sua distribuzione. Essi insistono sulla sua importanza per la presenza costante ed abbondante nei parenchimi dei visceri, di cui diventa una permanente causa d'irritazione. Confuso col pigmento melanico o con le granulazioni proprie degli elementi cellulari, è stato trascurato dagli osservatori e la sua storia deve esser ricercata meno nella letteratura della malaria che nei lavori concernenti i processi della distruzione globulare in genere.

Contrariamente al pigmento melanico, il pigmento ocraceo non soggiorna nei vasi e nella loro periferia. Lo si incontra infiltrato negli elementi propri dei tessuti, ma specialmente della milza, del fegato, del midollo della ossa e secondariamente dei reni, dove subisce una serie di trasformazioni che fanno incessantemente variare i suoi caratteri fisico-chimici.

Si presenta sotto forma di granuli estremamente fini, il cui colore brunoastro non è apprezzabile che quando son visti in un grande spessore (tubuli renali) o in grosse granulazioni di color ocraceo o rugginoso (fegato, pancreas), o in blocchi voluminosi color giallo pallido, giallo d'oro o brunoastro (milza, midollo delle ossa, reni). Le granulazioni hanno un contorno angoloso ed una consistenza soda, perchè possono essere agglomerate in ammassi senza fondersi insieme; tuttavia allorchè son chiuse in uno spazio stretto (cellule epatiche, tubuli renali), esse si riuniscono talvolta per formare dei blocchi e dei cilindri.

Qualunque sia il loro aspetto fisico, questi pigmenti sono insolubili nell'acqua e nell'alcool e resistono all'azione degli acidi forti e della potassa; non si può dunque pensare a considerarli come dei semplici frammenti di globuli rossi o di gocce d'emoglobina. Non v'ha dubbio che essi siano dei derivati prossimi dell'emoglobina, assai più prossimi specialmente della bilirubina, perchè contengono del ferro, come si constata trattandoli col solfuro ammonico che li annerisce energicamente o col ferrocianuro potassico ed acido cloridrico che procura una colorazione azzurrognola.

È durante le infezioni acute, e in seguito agli accessi febbrili, che avviene

l'accumulo del pigmento ocraceo nelle cellule spleniche della polpa e nelle cellule epatiche dei tumori acuti di milza e di fegato; infatti, allora tali elementi, in contatto col reattivo, assumono facilmente una colorazione diffusa, mentre una colorazione più intensa si ha dai blocchi di pigmento liberi o inclusi. Nei tumori cronici melanotici della milza e del fegato, secondo BIGNAMI la reazione del ferro è meno estesa, a meno che non vi siano stati attacchi febbrili recenti; inoltre vi si trovano dei grossi fagociti contenenti pigmento bruno o veramente nero, ma circondato da un alone azzurro, colore assunto solo dalla emosiderina quando si tratta col ferrocianuro di potassio ed acido cloridrico. Per questo fatto parrebbe che tali elementi, secondo un'idea emessa da MARCHIAFAVA, siano capaci di convertire in melanina la emosiderina o emoglobina già trasformata dai globuli rossi così detti ottonati; così si spiegherebbe la contraddizione che si avvera in certe febbri di malaria intensa, in cui molti parassiti non contengono pigmento o ne contengono poco in granuli finissimi, mentre poi se ne trova molto dentro le cellule bianche e negli endoteli desquammati.

Secondo MARCHIAFAVA e BIGNAMI adunque, da questi fatti si possono dedurre le seguenti conclusioni intorno ai rapporti tra la melanemia e la melanosì degli organi:

1° Che la melanemia, indice di un'infezione acuta, deriva unicamente dalla trasformazione diretta dell'emoglobina in melanina operata dai parassiti dentro i globuli rossi.

2° Che la melanosì dei visceri (milza, fegato, midollo osseo), indice di infezioni pregresse, ha una doppia genesi; in massima parte deriva dalla melanemia, cioè dalla deposizione nei visceri del pigmento nero formatosi durante l'infezione acuta nel sangue circolante: in parte ha un'origine locale, cioè deriva dalla trasformazione lenta dei blocchi di pigmento ocraceo, che si depositano o si formano nella milza e negli altri visceri, per l'enorme quantità di globuli rossi alterati, i quali nelle infezioni gravi muoiono prima che il parassita col suo metabolismo abbia trasformato la loro emoglobina in pigmento nero.

È verosimile che l'alterazione iniziale dell'emoglobina dei globuli ottonati renda più facili e rapide le ulteriori trasformazioni sino al pigmento nero privo di ferro, di quel che avvenga per il pigmento rugginoso, contenente ferro, di altra origine. In tal caso anche per questa via tortuosa l'origine del pigmento melanico non cesserebbe di essere specifica; infatti, nelle distruzioni globulari estese, per fatti sperimentali o morbosi d'altra natura, si ha bensì una siderosi ma non una melanosì dei visceri.

Comunque sia, la presenza del pigmento melanico, per quanto caratteristica, non deve dare grandi disturbi; esso si forma in grande quantità anche nelle febbri di malaria debole ed agisce come materia inerte, che vien eliminata per le vie linfatiche, sminuzzata e riassorbita, onde dopo qualche mese non si osserva

più traccia di melanosi. Invece il pigmento ocraceo rappresenta per gli elementi cellulari un vero accumulo di lavoro, onde la sua presenza determina nei visceri dei disturbi trofici variabili, secondo la sua quantità e secondo le proprietà degli elementi anatomici.

Si tratta per questi è vero di una funzione fisiologica, poichè i globuli si distruggono e rinnovellano incessantemente, ma i materiali da ricostituire e da eliminare possono essere superiori allo sforzo richiesto, specialmente nella malaria cronica, nelle recidive ostinate e nelle reinfezioni, quando gli accessi febbrili si ripetono a non lunghi intervalli. In taluni casi poi secondo KELSCH e KIENER, mentre la formazione di pigmento melanico diventa meno abbondante e si può arrestare per mancanza di parossismi, la formazione del pigmento ferruginoso non solo non s'arresta, ma sembra aumentare ed acquistare un'intensità paragonabile a quella che si osserva in certe anemie incurabili e progressive; il fatto è ammissibile, ma solo in quei casi in cui, come già si è detto, si stabilisce appunto un'anemia progressiva per alterazioni del midollo osseo.

Prima di lasciare questo argomento, giova riportare le importanti conclusioni fisio-patologiche, alle quali son pervenuti KELSCH e KIENER per le loro accurate ricerche *intorno alla distribuzione del pigmento ferruginoso negli organi e alle sue vie d'eliminazione.*

« La distribuzione del pigmento ocraceo nell'economia non è, come pel pigmento melanico, il risultato di un trasporto paragonabile a quello delle polveri minerali (cinabro), iniettate nel sangue; essa è sottoposta alle leggi che reggono la disassimilazione e l'eliminazione del ferro allo stato normale. Si sa che nello stato normale la distruzione dei globuli rossi ha luogo principalmente nella milza e nel midollo osseo e che i residui ferruginosi che non servono alla ricostituzione dei globuli, sono poi eliminati in maggior parte con la bile e con l'urina. In questa evoluzione, il ferro resta impegnato nelle combinazioni organiche solubili, e solo l'analisi chimica può svelare la sua presenza negli organi e negli umori. Nelle condizioni patologiche in cui il disfacimento globulare è più attivo, una parte delle scorie globulari s'accumula nei tessuti sotto forma di granulazioni riconoscibili all'esame istologico e coll'impiego dei reattivi del ferro. I primi depositi di questo pigmento hanno sempre luogo nella milza e nel midollo osseo ».

« Durante il periodo di funzionamento attivo della milza, una parte<sup>1</sup> del pigmento formato in questa ghiandola resta immagazzinato nei cordoni della sua polpa. Il soverchio è versato da una parte nella vena splenica e portato al fegato, dove le cellule presentano fin d'allora una debole reazione ferruginosa; l'altra parte, nella circolazione linfatica, come lo attestano le strisce pigmentarie onde son solete le guaine linfatiche e fibrose dei vasi e la capsula. La milza è capace di stendersi enormemente e costituisce per così dire un sacco di riserva per questi detriti globulari, ma, in ultima analisi, gran parte di essi dovranno poi essere elaborati ed eliminati pei soliti emuntori. È appunto il fegato che è incaricato nei tempi normali di trasformare l'emoglobina in pigmento biliare e la pleiocromia o policolia è l'effetto del lavoro straordinario che questo viscere deve compiere nell'infezione malarica ».

« Nei periodi avanzati della malaria, allorchè la milza sclerosata è diventata in gran parte impari alla sua funzione, il fegato deve a sua volta immagazzinare una più grande quantità di pigmento; esso se ne sbarazza in modo molto



insufficiente, sia per la via dei condotti biliari il cui lume racchiude soventi dei blocchi di pigmento ferruginoso, sia per la via dei linfatici, dove si può seguire il tragitto del pigmento lungo le guaine di GLISSON, fino ai gangli linfatici addominali. Questi gangli sono spesso sopraccarichi di pigmento ocraceo al punto da assumere una colorazione rugginosa, mentre i gangli periferici non ne contengono traccia alcuna ».

« Allorquando i limiti di tolleranza del fegato per questi depositi sono sorpassati, l'emoglobina non ha più altro emuntorio importante che i reni; così trovasi di frequente nell'epitelio di questa ghiandola un'infiltrazione considerevole di questi detriti ferruginosi. Finalmente, se l'azione del fegato e dei reni diventa insufficiente a purgare l'organismo delle scorie che si formano incessantemente, tutte le ghiandole, tutti i tessuti contribuiscono a immagazzinare o a eliminare del pigmento; ed è così che se ne incontra nel pancreas, nel polmone, nella pelle, nella mucosa digestiva, nell'epiploon, ecc. ».

« Tutti gli organi adunque, secondo una gerarchia determinata, contribuiscono a sbarazzar l'economia dei cascami globulari onde essa è ingombra; ciascun organo altresì, allorchè i limiti della sua tolleranza son sorpassati, subisce delle alterazioni degenerative che sono la causa immediata dei sintomi o delle lesioni progressive conducenti agli ultimi stadi della cachessia malarica ».

**Patogenesi della biliosità, dell'ittero e dell'emoglobinuria nelle febbri malariche.** — MARCHIAFAVA e CELLI, BIGNAMI e BASTIANELLI ed altri investigatori si sono accertati con l'osservazione diretta come in tutte le febbri malariche, ma specialmente nelle gravi forme estivo-autunnali - oltre alla distruzione globulare che mette capo alla formazione di pigmento - si osservi una precoce necrosi delle emazie, le quali impallidiscono via via mentre la sostanza colorante rimane disciolta nel plasma. Un certo grado di emoglobinemia è dunque cosa comune a tutte queste febbri. Se l'emoglobinuria si osserva di rado, egli è perchè, secondo le note ricerche del PONFICK, l'emoglobina sciolta nel sangue non si elimina come tale colle urine, se non quando esiste un rapido e abbondante disfacimento dei globuli, che egli valutò a circa un sesto della massa totale delle emazie. Invero, il fenomeno dell'emoglobinuria soventi è fugace, arriva al suo massimo d'intensità in qualche ora o qualche istante, può recidivare, ma è raro che duri più di 24 ore. Una distruzione di 1-2 milioni di globuli equivalente al quinto o al terzo della massa totale delle emazie, non è mai seguita da emoglobinuria, allorchè si compie nello spazio di qualche giorno, come osservarono KIENER e KELSCH nelle febbri subcontinue gravi.

Perchè quel tale modo di morire dei globuli rossi occorra nei soggetti malarici, nella misura che il PONFICK determinò sperimentalmente necessaria per produrre l'emoglobinuria, debbono concorrere forse delle condizioni individuali innate od acquisite, ossia un'eccezionale sensibilità dei globuli stessi per le tossine malariche. Invero, in generale si osserva che la melanemia è poco pronunciata nelle febbri emoglobinuriche, mentre pure si tratta quasi sempre di individui che portano l'infezione da qualche tempo e soventi di soggetti che hanno già presentato altri accessi emoglobinurici. È presumibile che l'antichità dell'intossicazione diminuisca in generale la vitalità dei globuli. In alcuni casi pare che la disposizione individuale sia tanto marcata da far pensare che quasi tutti i globuli rossi invasi soggiacciano a questa necrosi precoce, in guisa che basti una piccola quantità di parassiti a determinare l'emoglobinuria; in altri, invece, nei quali forse la disposizione è minore, l'importanza della quantità dell'agente infettivo è rivelata da un abbondante reperto di ematozoi (BIGNAMI e BASTIANELLI).

Si capisce dunque come talvolta sia sufficiente a determinare l'emoglobinuria, una delle condizioni indispensabili - l'intensità e la quantità dell'agente infettivo, oppure la disposizione individuale - ma come per lo più si associno e completino a vicenda ambedue.

Il CORRE sostiene ancora che la febbre emoglobinurica è il risultato di un'infezione malarica di antica data e d'una particolare suscettibilità per le variazioni termiche, attribuendo così un'importanza essenziale all'azione manifesta ed immediata del raffreddamento, simile a quella che si osserva nella *emoglobinuria parossistica*. Ma quest'opinione è poco giustificata, giacchè il fenomeno caratteristico appare soventi in individui che sono in cura e circondati da tutti i riguardi ospedalieri, nè si capisce con tal concetto, perchè gli accessi emoglobinurici compaiano talvolta in forma epidemica, e siano, in ogni caso, più frequenti in certi paesi dei tropici, nei climi e nelle stazioni più calde.

Del resto, più che l'ipotetica spiegazione di questi fatti, sarebbe interessante pel clinico la valutazione quantitativa dell'emoglobina eliminata nel corso di un accesso; certo essa dev'esser grande a giudicare dal coagulo massiccio che si ottiene coll'ebullizione; d'altra parte l'emoglobina eliminata con le urine non è che la minima parte di quella disciolta nel plasma, giacchè una buona porzione vien ripresa dal fegato e trasformata in pigmenti biliari diffusibili e blocchi emoglobinici, derivati dai globuli ottonati e frammentati, si trovano pure rinchiusi nelle cellule globulifere della milza e del midollo osseo e dentro le cellule epatiche, dove subiscono una elaborazione regressiva e si trasformano in parte in pigmenti fissi.

Ogni qualvolta la dissoluzione dell'emoglobina è lenta o si produce in minor scala e non raggiunge un sesto della sua massa totale, il suo primo emuntorio è il fegato che secerne subito una bile spessa, vischiosa ed estremamente ricca di materia colorante. Onde in tali casi, il primo risultato dell'emoglobinemia è la policolia, cui può seguire l'ittero da riassorbimento, dipendente dallo ispessimento della bile e dalla difficoltà del suo deflusso lungo i fini condotti biliari, come dimostrò STADELMANN avvenire nell'avvelenamento per toluilendiamina.

Ha dunque un fondamento reale il vecchio concetto clinico, che certe itterizie avessero un'origine ematica (BIANCHI, 1725, *ittero a causa solutiva sanguinis*), concetto da cui derivò in tempi più vicini a noi la tanto discussa e combattuta teoria di GUBLER dell'ittero emafeico contrapposto all'ittero bilifeico.

Questo genere di ittero, non sembrando legato ad una ostruzione dei condotti biliari, era considerato come *ematogeno*; si credeva, cioè, che i pigmenti biliari potessero prodursi direttamente nel circolo dall'emoglobina delle emazie distrutte (1). Invece gli esperimenti di STADELMANN, AFANASIEW e d'altri con

(1) Secondo GUBLER l'ittero ematogeno sarebbe dovuto a una sostanza differente dalla materia colorante biliare, l'emafeina, che si formerebbe nel sangue a spese dell'emoglobina, quando il fegato è impotente a trasformare in materia colorante biliare (bilirubina-biliverdina) il materiale fornitogli dalle dissoluzioni dei globuli.

Nell'ittero bilifeico le urine trattate con l'acido nitrico danno la reazione di GMELIN, col suo caratteristico gioco di colori; nell'ittero emafeico si ottiene invece una zona color bruno di mogano vecchio, dovuta alla presenza dell'emafeina, concezione chimica complessa e non mai potuta isolare, riconoscibile però anche alla colorazione rossastra di carne di salmone che tinge la cute in modo diverso dall'ittero bilifeico, come tinge i pannilini e la carta in rossiccio, anzichè in giallo.

Studi successivi di KIENER ed ENGEL dimostrarono che l'emafeina altro non è che una mescolanza di pigmenti biliari e di urobilina, avendo riconosciuto che, in infezioni diverse e specialmente nelle febbri palustri accompagnate da stato bilioso, tale urina che dava la reazione emafeica forte e debole o qualche indizio della reazione di GMELIN, conteneva bilirubina e urobilina in proporzioni variabili, e che per tale unione le urine perdono la proprietà di dare la reazione di GMELIN e danno invece quella di GUBLER, come si può provare facendo artificialmente codesta mescolanza.

KUNKEL e GERHARDT ed in seguito altri trovarono poi spesso in persone itteriche di lieve grado che la reazione di GMELIN e le altre più delicate per la ricerca dei pigmenti biliari



veleni che hanno azione distruttiva sui globuli sanguigni, dimostrarono con semplicità ed evidenza che ogni qualvolta non esiste un ostacolo meccanico al deflusso della bile, l'ittero è dovuto alla produzione di bile più colorata e vischiosa del consueto, per aumento di materiale emoglobinico fornito alle cellule epatiche. In tali casi, le fecce anzichè chiare (come nell'ittero da ostruzione meccanica) appaiono colorate più intensamente del solito per effetto della policolia. Un ittero di tal fatta può ancora essere chiamato *ematogeno* perchè ha per condizione prima la dissoluzione del sangue; ma d'altra parte è pure *epatogeno*, giacchè ha per condizione secondaria la trasformazione dell'emoglobina in pigmenti biliari, per opera delle cellule epatiche, e la stasi della bile nel fegato stesso, per il deflusso soverchiamente lento ed impari alla quantità prodotta. In ultima analisi l'itterizia, di qualunque genere sia l'ostacolo, è sempre il risultato del riassorbimento e quindi del depositarsi nei tessuti e del diffondersi nei liquidi dei pigmenti biliari, e specialmente della *bilirubina*, giacchè nell'uomo la *biliverdina* e gli altri pigmenti entrano assai di rado in gioco.

Ma, intanto, vi son molti casi d'itterizia in cui l'orina non presenta traccia di pigmenti biliari, mentre vi si trova abbondante urobilina; altri casi in cui l'orina dà la nota reazione così detta *emafeica*, cioè rivela la presenza di un miscuglio di urobilina e di bilirubina, ed altri infine in cui si ha netta la reazione di GMELIN caratteristica dei pigmenti biliari. Con diligenti ricerche, il MYA, in parecchi casi di angiocolite catarrale e di itterizia d'altra origine o d'ittero artificiale per avvelenamento di pirodina, trovò esistere una fase iniziale in cui nelle urine non si trova che urobilina, una seconda fase in cui si trova la bilirubina, ed una fase terminale o regressiva in cui si osserva una progressiva diminuzione di bilirubina per lasciare di nuovo il posto alla urobilina. Nell'itterizia intercorrente da calcolosi biliare il MYA, esaminando le urine frazionatamente, verificò che le successioni di pura urobilinuria, urobilinuria e bilirubinuria associate e quindi di nuovo urobilinuria sola, si compiono rapidamente nel giro di 24 ore.

Contemporaneamente questo A., per stabilire il rapporto tra la natura dei pigmenti nel siero sanguigno e nell'urina, esaminava il siero sanguigno raccolto mediante salassi; orbene, in qualsiasi fase, il siero non dava che la reazione di GMELIN. Tale fatto era stato già riconosciuto dal QUINCKE con l'esame dei trasudati e delle bolle di vescicatorii, dall'HAYEM e TISSIER nel siero di sangue raccolto da piccole incisioni alle dita, e infine da LEUBE che in un ittero con urobilinuria abbondante trovò bilirubina nel sudore. È dunque frequente, quasi costante l'associarsi dell'urobilinuria all'itterizia, mentre d'altra parte la colorazione del sangue e dei tessuti è data unicamente dal riassorbimento della bilirubina elaborata dal fegato.

LEUBE, colla scorta del caso suaccennato, fu il primo ad avanzare l'ipotesi, sostenuta con copia di argomenti e di nuovi fatti dal MYA, che l'unico mezzo di spiegare la cosa si ha con lo ammettere che il rene sia l'organo nel quale la bilirubina si modifica in urobilina. Invero, gli studi chimici intorno all'urobilina hanno dimostrato che essa benchè abbondantissima e talvolta l'unica sostanza colorante dell'urina degli itterici, non può determinare una colorazione gialla rilevabile delle cute. La trasformazione diretta dell'emoglobina in urobilina è possibile nel laboratorio del chimico, ma non è dimostrato che possa avvenire nel nostro organismo; invece la bilirubina nella serie dei derivati per riduzione dall'emoglobina occupa un posto intermedio fra l'urobilina e l'emoglobina stessa;

---

danno risultati negativi; le urine invece non contengono che urobilina, riconoscibile all'esame spettroscopico che presenta una stria di assorbimento fra le linee *B* ed *F* di FRAUNHOFER. In tali casi, stratificando l'urina sull'acido nitrico, non si ha nella superficie di contatto la zona di color bruno di mogano vecchio (reazione emafeica), ma semplicemente una zona rosea o rossa, più o meno modificata dai cromogeni ordinari.



inoltre la trasformazione della bilirubina in urobilina avviene già normalmente nell'intestino, dove i pigmenti biliari versativi con la bile subiscono questa conversione (stercobilina-urobilina).

Parrebbe dunque che nell'itterizia il rene, capace già di altri processi chimici - con l'attività riduttrice dell'ossigeno insita in alto grado nelle sue cellule epiteliali - contribuisca in massima parte alla riduzione della bilirubina in urobilina.

Secondo il MYA, l'interpretazione logica dei fatti suesposti sarebbe la seguente:

« Esiste un certo rapporto tra la quantità di bilirubina contenuta nel siero sanguigno, ed il modo con cui si comporta di fronte ad essa l'epitelio renale. Quando la bilirubina è relativamente scarsa, l'epitelio la riduce in urobilina. In tal caso si ha bilirubina nel siero sanguigno ed urobilinuria. Se la quantità della bilirubina cresce, ma di poco, le cellule secernenti del rene ne trasformano una parte in urobilina ed un'altra porzione trapassa inalterata nell'urina; qui saremmo nella categoria delle urine emafeiche, e le porzioni tra l'urobilina ed il rosso biliare passerebbero per tutte le gradazioni, dalle urine ricche di urobilina e povere di bilirubina ed in cui questa ultima non si può isolare in modo da ricavare una reazione netta, a quelle in cui i due pigmenti sono in proporzioni press'a poco uguali od in cui predomina la bilirubina, e le difficoltà dell'isolamento stanno per l'urobilina. Da ultimo esiste una categoria di casi in cui il pigmento biliare è talmente abbondante, che l'epitelio renale è incapace di modificarlo e lo lascia passare tale e quale ».

Il potere riduttivo è proprietà comune a tutti gli elementi cellulari vivi, per la quale essi sottraggono l'ossigeno ai corpi che hanno facoltà di cederlo. Non è dunque possibile negare che il processo di riduzione della bilirubina in urobilina non avvenga in altri organi oltre al rene, cioè nel fegato, nel tessuto sottocutaneo, ecc.; invero tracce di urobilina si posson trovare nel sangue stesso; però, tutto induce a credere che il rene sia l'organo in cui l'attività riduttrice è più energica, almeno pei pigmenti biliari che a lui affluiscono in gran copia. Tale attività può variare per condizioni individuali patologiche e fisiologiche; essa in certe specie animali è debolissima; per esempio nel cane l'attitudine a ridurre la bilirubina in urobilina è quasi nulla, dimodochè negli esperimenti su questo animale la reazione della bilirubina si ottiene con estrema facilità.

Così si spiega come nell'uomo sia anche possibile una leggiera itterizia con reazione di GMELIN nelle urine, mentre altri individui con ittero intenso, pur avendo il siero sanguigno assai ricco di bilirubina, presentano per lungo tempo la sola urobilina nelle urine; in questi individui il potere riduttore è molto energico (MYA) (1).

(1) Abbiamo riferita la teoria più accettata sulla patogenesi dell'urobilinuria che è quella pigmentaria sostenuta da KUNKEL, CORDUA, QUINCKE, KELSCH, MYA, ecc.

Ad essa si oppongono l'ematica (POUCET), la renale (LEUBE), l'epatica (HAVEM, TISSIER, ecc.), e specialmente l'intestinale (MALY, ROLIN, SALKOWSKI, RIVA e ZOIA, HOPPE-SAYLER, ecc.). I sostenitori di quest'ultima e specialmente il RIVA hanno di recente portato un nuovo contributo di fatti in suo appoggio. Il clinico di Parma parte dal concetto che fisiologicamente l'intestino è il naturale focolaio di formazione della bilina e del suo cromogeno, fatto generalmente riconosciuto. Secondo questo A. poi:

1° La bilina subisce delle variazioni quantitative nelle varie condizioni fisiologiche e patologiche, e l'urobilinuria si stabilisce quando la produzione nell'intestino di bilina colorata e non colorata sorpassa certi limiti; quantità di urobilina ben superiori alla generale credenza si trovano già allo spettroscopio nelle urine di individui sanissimi:

« Qualunque sia il luogo e il processo di formazione dell'urobilina, l'uro-bilinuria può essere considerata come il processo più vantaggioso di cui dispone l'organismo per isbarazzarsi dell'emoglobina e dei suoi residui biliari. Siffatti pigmenti sono invero poco solubili, poco diffusibili ed hanno una grande tendenza a fissarsi nei tessuti sotto forma di goccioline e di granuli il cui accumulo compromette gravemente la vitalità degli elementi anatomici. La bilirubina, che si converte poi in urobilina, è, invece, diffusibile al pari delle sostanze cristalloidi come l'urea, e deve a tale proprietà di essere con facilità e prontezza eliminata mediante le urine » (KELSCH e KIENER).

2° Che la bilina ed il bilinogene, quando esistono nella bile si formano nella cistifellea, od almeno in questa e negli ultimi tratti delle vie biliari;

3° Che l'urobilina non entra, come vorrebbero HAYEM, ecc., nel torrente del circolo per la via del fegato, ma vi perviene sempre per la via dell'assorbimento intestinale. L'A. riferisce che in un caso di ittero-emoglobinuria da malaria, e in un altro di perisplenite malarica con ittero potè constatare che la presenza, l'accrescersi e il diminuire dell'urobilina nelle urine corrispondeva parallelamente all'enorme aumento e poi al decrescere della stercobilina nelle feci. In ambedue i casi constatò una rapida distruzione di globuli sanguigni (per opera degli accessi febbrili) seguita da rapidità meravigliosa nel rifacimento di questi elementi. Inoltre osservò che, assoggettando i malati a dieta lattea, si modifica il contenuto bilinico nelle feci, scompare il cromo-prodotto per esser sostituito dal leuco-prodotto; altrettanto avviene nelle urine; ripreso il regime misto e l'ordinario, parallelamente nelle feci e nelle urine torna a farsi presente la bilina colorata (stercobilina e urobilina).

Si può ragionevolmente pensare che l'azione della dieta lattea consista essenzialmente in azione modificatrice dell'agente microbico dell'intestino, per cui i processi di *ossidazione vengono di molto ridotti*, come viene sicuramente ridotto il processo putrefattivo. L'A. ritiene che parte dei buoni effetti che la dieta lattea spiega nelle malattie epatiche, dipenda appunto dal relativo riposo in cui si mette l'organo, non più obbligato a distruggere e risentire i dannosi effetti delle sostanze tossiche provenienti dall'intestino; ciò spiega perchè sia tanto più utile una dieta assoluta anzichè mista.

Comunque sia, il fatto della corrispondente diminuzione dell'urobilina colorata nell'intestino e nell'urina non si può interpretare colla teoria dell'HAYEM e molto meno colla pigmentaria; non colla *epatica*, perchè non si saprebbe intendere perchè il latte possa così notevolmente modificare la funzione del fegato da condurlo a fabbricare bilinogene soltanto e questo solo versare in circolo, sia ancora perchè, secondo le sue esperienze, all'A. non pare si possa attribuire al fegato la diretta derivazione dell'urobilinuria; meno colla *pigmentaria* perchè nessuno arriverà mai a capire queste due cose:

1° Come il latte possa modificare il processo riduttore dei tessuti.

2° Come un lavoro, che ha la sua sede nel circolo, nell'interno anzi dei tessuti e dei reni soprattutto, possa dar ragione dei cambiamenti cromatici avvenuti nell'intestino.

La sola teoria capace di darne spiegazione sarebbe quella intestinale, o meglio *epato-intestinale*, perchè, mentre riconosce che dall'intestino ha origine almeno la massima parte del pigmento colorato e non colorato che vediamo comparire nell'urina, ammette dall'altro che si deve a particolari condizioni non sempre ben definite dell'attività biochimica del fegato se nell'intestino può formarsi copia relativamente scarsa, abbondante o abundantissima del cromo e leuco prodotto.

Per ciò che riguarda i rapporti fra malaria e ittero-urobilinuria con o senza emoglobinuria, il fatto primario ed essenziale è sempre l'emolisi esagerata; ne consegue un aumento nella produzione e nella densità della bile (pleiocromia). Qui cominciano a divergere le opinioni, per il fatto della pleiocromia, secondo il MYA, ecc., si ha passaggio di pigmenti biliari nel sangue, che *attraversando il rene si riducono ad urobilina*. Secondo il RIVA, ecc., invece si formerebbe nell'intestino un eccesso di urobilina, la quale verrebbe in parte assorbita e portata in circolo, d'onde l'ittero e l'urobilinuria.

(Riva, *Sulla patogenesi dell'urobilinuria*, nelle: *Scuole italiane di clinica medica*, vol. II. Milano, Vallardi, 1894).

La trasformazione dell'emoglobina e della sostanza colorante biliare in urobilina è dunque un fenomeno della più alta importanza nei processi della distruzione globulare.

La citemolisi è fenomeno comunissimo e più o meno pronunciato nella maggior parte dei processi infettivi a decorso febbrile, ond'è che la policolia, un certo grado di colemia e la conseguente urobilinuria sono frequenti in altre infezioni all'infuori della malarica; che se di rado si osserva un'itterizia appariscente egli è che l'emolisi di rado è in esse di un grado così ragguardevole e rapida come nelle febbri malariche gravi e come in un'altra infezione propria dei paesi caldi, qual'è la febbre gialla.

La biliosità è dunque nella malaria un carattere nosologico che per la sua importanza viene immediatamente dopo la febbre, e sta a paro con la melanemia, mentre tutte sono legate all'azione diretta distruttiva, che l'ematozoo specifico ha sulle emazie. Ne risulta che, a seconda delle varie forme, prepondera la conversione dell'emoglobina in pigmento melanico, in pigmento ocraceo di più lenta trasformazione ed eliminazione, o la sua dissoluzione nel plasma, in tal caso potendo essa essere rapidamente eliminata o trasformata.

Quando questo componente essenziale dei globuli vien così disciolto, diventa una sostanza straniera di cui l'organismo cerca di sbarazzarsi con tutte le vie di cui può disporre. L'ufficio straordinario a cui son chiamati allora alcuni organi, come il fegato, la milza e il rene, può finire per alterarli profondamente, dimodochè la citemolisi è assai più funesta d'un salasso equipollente, le cui perdite sono riparate con molta prontezza.

Anche nelle febbri biliose benigne, i cascami globulari non passano nelle urine che dopo avere subita una prima elaborazione nel fegato (bilirubina), ed una seconda nei tessuti e prevalentemente nel rene (urobilina). Procedendo alle febbri con stato bilioso sempre più grave, possiamo avere, secondo ciò che ha formulato in termini generali il MYA:

1° la semplice urobilinuria senza tracce apprezzabili di pigmenti biliari nel sangue;

2° l'urobilinuria coi pigmenti biliari riconoscibili nel siero sanguigno, ed in questa categoria di casi manca qualsiasi pigmentazione della cute;

3° per maggiori quantità di bilirubina circolante, l'itterizia con tutte le ulteriori gradazioni fino all'ittero più grave.

Finalmente, come per certi veleni che agiscono sul sangue, nella malaria, quando la dose è forte, od esiste una suscettibilità speciale, oltre la policolia e l'ittero si ha l'emoglobinuria.

« Quando l'intossicazione è debole, la malaria produce la febbre biliosa  
« ordinaria, l'intossicazione forte produce la biliosa emoglobinurica. In gene-  
« rale l'accesso emoglobinurico non si produce di primo acchito; esso è prece-  
« duto da manifestazioni biliose; lo stimolo funzionale della ghiandola epatica  
« è il primo effetto del disfacimento globulare; il rene non entra in azione che  
« più tardi come organo di riserva, o al momento in cui l'emolisi ha raggiunto  
« il suo apogeo ». Questa regola generale, tuttavia, non rende conto delle re-  
« lazioni molto variabili che possono esistere tra i due ordini di fenomeni.

Vi son dei casi di citemolisi improvvisa e rapida in cui l'accesso emoglobinurico è realmente isolato e non è stato preceduto da manifestazioni biliose; i vomiti biliosi e l'emoglobinuria appaiono simultaneamente al principio dell'accesso, ed in questi casi la prima urina, come ha fatto rilevare CORRE, è soventi rosea o rutilante. L'ittero appare qualche ora più tardi, talvolta soltanto all'indomani, accompagnato dalla emissione di un'urina bruna che contiene emoglobina, urobilina ed una quantità variabile di materia colorante biliare. Questo intervallo di tempo è stato necessario perchè la stasi biliare, il riassorbimento e la fissazione della bilirubina nei tessuti e quindi la sua metamorfosi in urobilina potessero aver agio di compiersi. Se l'accesso si termina francamente, l'ittero si dissipa e l'urina riprende rapidamente i caratteri normali. Se, al contrario, la



eliminazione dell'emoglobina è stata incompleta, o se la distruzione globulare continua, la policolia, l'ittero, l'urobilinuria possono continuare parecchi giorni dopo che l'urina ha cessato di contenere emoglobina (KELSCH e KIENER).

Vi sono ancora dei casi tanto di poca che di grande gravezza, in cui i fenomeni biliosi hanno poca intensità, altri in cui questa intensità diminuisce nei successivi accessi o parossismi emoglobinurici. Parrebbe che si stabilisca in simili circostanze un certo grado di insufficienza epatica, per cui l'attività funzionale del parenchima del fegato, esaurita da un primo sforzo, rimane inerte di fronte a nuovi eccitamenti, specie se la distruzione dei globuli si riproduce ad intervalli troppo ravvicinati.

Del resto, benchè tali fenomeni nel loro andamento generale ci siano noti, nei singoli casi possono presentarsi con una varietà di particolari di cui ci rendiamo fino ad un certo punto ragione, ma che sfuggono ad una analisi minuta.

Possiamo ad ogni modo formulare la conclusione che nella malaria, la distruzione globulare, oltre all'anemia ed alla melanemia con tutte le loro conseguenze, può determinare la eliminazione diretta dell'emoglobina stessa o per lo meno la formazione e l'eliminazione di pigmenti solubili, quali sono la bilirubina e l'urobilina. Dal punto di vista clinico la distruzione globulare apporta un elemento più o meno cospicuo di gravità, corrispondente alla febbre biliosa benigna, alla febbre biliosa grave, alla febbre biliosa emoglobinurica (1).

### Anatomia patologica.

Abbiamo già trattato delle alterazioni generali arrecate dalla malaria all'organismo con l'anemia e la melanemia, la melanosì e la siderosi dei visceri; ci restano a studiare le alterazioni indotte nei visceri principali e in special modo nella milza, nel fegato e nel midollo osseo, in cui si esplica massimamente il processo infettivo, mentre ad essi incombe di riparare in gran parte i guasti locali e generali patiti dall'individuo infetto. Riferiremo in questo studio soprattutto i risultati delle ricerche del dottor AMICO BIGNAMI, il quale in parecchie memorie e in due monografie, con rigorosa critica e con notevole contributo di fatti, toglie di mezzo la confusione e l'insufficienza delle nozioni, che si trovano su questo argomento anche nei più recenti autori (2).

**Milza.** — Nei casi acuti la milza è fortemente congesta ed aumentata di volume, può raggiungere da 700 a 800 grammi di peso ed anche più. La capsula, tesa ed assottigliata, si lascia facilmente lacerare, e si spiega la possibile sua rottura anche nel vivente. La melanosì è intensa onde il colorito varia dal

(1) Per la bibliografia e maggiori particolari su questo argomento, vedi, oltre RIVA, op. cit., KELSCH e KIENER: *Traité des maladies des pays chauds*, 1839, p. 383, 389, 456, 467, 514, 537.

MYA: *Sulla fisiopatologia dell'itterizia, ricerche cliniche*, in Arch. ital. di Clin. med., puntata II, maggio 1891.

(2) A. BIGNAMI, *Anat. patol. delle perniciose. Atti dell'Acc. Medica*, Roma, 1889.

Id., *Studi sull'anat. patol. della infezione malarica cronica. Boll. della R. Acc. Med.*, Roma, 1893.

rosso bruno al nero ardesiaco. La sua consistenza è sempre diminuita e la polpa talvolta è ridotta ad uno stato fangoso, cosicchè si spappola con facilità.

All'esame microscopico, gli elementi dei follicoli di MALPIGHI non contengono nè pigmenti nè altri corpi, ma i cordoni della polpa appaiono invece invasi da enorme quantità di globuli rossi, per lo più parassitiferi, e di elementi fagocitari che allontanano gli elementi della polpa stessa. Prevalgono soprattutto i fagociti, cioè cellule bianche per lo più mononucleate di grandi dimensioni, talvolta gigantesche, le quali son cariche di pigmento nero o di blocchi emoglobinici, oppure contengono emazie con ematozoi e forme parassitarie libere pigmentate o sporulanti. Evidentemente i globuli bianchi hanno esplicato la loro funzione di *spodofagi* o *spodofori*, cioè hanno esportato dalle aree vascolari i globuli precocemente alterati, i detriti e i cadaveri dell'infezione acuta, per andarli a depositare in gran parte nella polpa splenica. Ed ivi troviamo riunite tutte queste scorie, insieme a quelle che già vi si erano accumulate per il rallentamento della circolazione e per l'azione fagocitaria degli elementi endoteliali ed epitelioidi della milza stessa. Molte delle cellule spleniche che hanno funzionato come fagociti mostrano alterazioni degenerative e cadono in necrosi, ma in compenso altre si moltiplicano per cariocinesi. Congestione, deposito di cascami d'ogni genere, azione fagocitaria e iperplasia degli elementi splenici son dunque altrettanti fattori del tumore acuto.

Poco tempo dopo che l'infezione acuta è cessata, la milza si trova ancora notevolmente ingrandita, ma l'iperemia del viscere è assai diminuita. La melanosi è ancora diffusa, ma i follicoli malpighiani, di color grigio e aumentati di volume, spiccano sul fondo ardesiaco della superficie di taglio; egli è che ad una necrosi a focolai miliarici della polpa splenica corrisponde un'intensa iperplasia del tessuto della polpa e soprattutto dei follicoli. Inoltre si nota una nuova disposizione del pigmento, che nella polpa tende a raccogliersi in accumuli, in prossimità dei vasi e della polpa, vale a dire tende a migrare intorno alle arterie ed ai setti splenici.

In un periodo più avanzato ancora, tali fatti sono sempre più accentuati; alla melanosi della polpa è succeduta poco alla volta la melanosi perifollicolare e perivasale. Il trasporto vien fatto da elementi mono o polinucleati e probabilmente una parte del pigmento deve venir distrutta durante il trasporto nelle vie linfatiche per una lenta ossidazione endocellulare, poichè la melanosi diminuisce via via e finisce per scomparire. Di pari passo il tessuto perivasale ed i setti connettivali si inspessiscono sempre più.

Si arriva così al *tumore cronico di milza* in cui il viscere si presenta aumentato di volume, talora enormemente; la capsula è inspessita, grossi setti connettivali partono da essa; la consistenza è molto aumentata; la superficie di taglio ha un colorito roseo o rosso ciliegia; per lo più è alquanto più pallida

della milza normale; i follicoli generalmente non sono visibili. Anche al microscopio risaltano a prima giunta l'inspessimento dei setti e delle pareti vasali, la dilatazione enorme delle vene, che in molti punti formano delle vere lacune (pseudo-angiomi). Mentre il pigmento melanico è scomparso, persiste ancora una parte del pigmento ocraceo incluso o libero lungo i setti. Il tessuto splenico si vede qua e là interrotto da cavità sferiche comunicanti fra di loro, cavità che possono essere interpretate come cisti linfatiche. La distinzione tra la sostanza della polpa e i follicoli non è evidente, molti follicoli hanno subito una degenerazione fibrosa; le cellule della polpa non formano più cordoni ma sono allontanate e disperse tra la ricca rete vascolare e nelle maglie del reticolo inspessito; ciò è evidente soprattutto in vicinanza dei setti. Nei tumori più antichi il reticolo dello stroma può scomparire per esser sostituito da un tessuto cellulare fibroso, a causa della progressiva trasformazione fibrosa delle cellule connettivali neoformate.

Per l'iperplasia degli elementi della polpa e dei follicoli ha luogo una vera rigenerazione, che supplisce alle perdite consecutive alle necrosi, degenerazioni, atrofie, ecc. Però a lungo andare finisce per prevalere la neoformazione connettivale, onde, malgrado l'attiva rigenerazione e il gran volume acquistato dal viscere, l'esame dei vecchi tumori cronici fa ritenere che il tessuto splenico funzionante sia notevolmente diminuito. In questa condizione di cose le funzioni della milza, per quel che riguarda il ricambio materiale del sangue, debbono certo soffrirne; le gravi alterazioni descritte non permettono il risveglio della funzione emopoietica embrionale, il che costituisce uno dei fattori della cachessia.

**Fegato.** — Nell'infezione acuta il fegato è pure aumentato di peso e di volume benchè in minor grado della milza. La cistifellea, il canale coledoco ed epatico sono ripieni e distesi da bile densa e scura, fatto già rilevato dagli antichi (LANCISI). Il duodeno, lo stomaco ne son pure soventi ricolmi, si hanno insomma tutte le condizioni di una ipersecrezione biliare. La superficie di taglio del viscere è liscia, lucente, di color più o meno bruno fino all'ardesiaco, la consistenza dell'organo è diminuita.

Secondo le osservazioni di GUARNIERI (1) anche qui troviamo nei vasi dilatati un accumulo di emazie parassitarie, di fagociti e di residui della distruzione globulare; gli endoteli dei capillari interlobulari hanno il protoplasma rigonfio e carico di pigmento nero ed ocraceo; granulazioni di quest'ultimo son pure presenti negli elementi epatici dell'epitelio, fatto messo nella sua vera luce da KELSCH e KIENER.

---

(1) Le cognizioni più precise intorno alle alterazioni del fegato nella malaria si debbono agli studi di GUARNIERI, confermati ed ampliati poi dal BIGNAMI (Vedi GUARNIERI, *Anatomia patologica del fegato nella malaria* — *Atti della R. Acc. Med. di Roma*, 1889).



Delle cellule epatiche alcune sono atrofiche, sformate o compresse, altre presentano degenerazione ialina del nucleo, altre sono addirittura necrotiche, altre infine presentano invece segni di attività rigenerativa (divisione cariocinetica).

Le alterazioni vasali ostacolano il circolo capillare, onde la pressione della vena porta aumenta, il che è una delle cause dell'inturgidirsi dell'organo; per questo rallentamento è ostacolato lo scarico della vena splenica nella porta, di qui un'altra causa che sommata alle altre determina l'ancor più rimarchevole tumore di milza.

Prendendo a guida la successiva distribuzione del pigmento, il BIGNAMI così descrive le modificazioni che in seguito subisce l'organo:

1° Cessata l'infezione, il fegato si presenta meno congesto, coi lobuli non nettamente distinti ma ancora con melanosi diffusa più o meno grave. Nei capillari del fegato sono scomparsi i parassiti, sono scomparsi in gran parte i macrofagi pigmentati endovasali ed il pigmento è tutto raccolto negli endotelii e nelle cellule di KUPFER; quelle parti dei lobuli epatici, nelle quali sono avvenute necrosi o degenerazioni, soggiacciono ad una grande atrofia; gli elementi necrotici e degenerati vengono asportati dai fagociti, mentre il letto vasale si amplia.

2° In uno stadio più avanzato, nell'esame a fresco, si vedono i lobuli distinti, la *melanosi* continua ad esser *diffusa* nel lobulo, ma prevale alla periferia dello stesso; l'organo è sempre congesto.

Da una parte il lobulo epatico si libera degli accumuli pigmentari e degli avanzi necrotici, i quali si raccolgono verso la periferia del lobulo stesso; dall'altra comincia un attivo processo che conduce ad una rigenerazione parziale del parenchima.

3° Alla melanosi diffusa del lobulo, ma prevalente alla periferia, succede la *melanosi esclusivamente perilobulare*. In questo stadio il fegato è ingrandito, la consistenza alquanto aumentata, la superficie liscia. Nella superficie di taglio si vedono tutti i lobuli delimitati da una linea ardesiaca, in vicinanza della quale la colorazione della parte periferica dei lobuli è alquanto bruna. Nell'insieme le linee ardesiache, limitanti ciascun lobulo, formano come una rete elegantissima. La grandezza dei singoli lobuli è molto varia; alcuni sono grandi anche due o tre volte il normale, altri sono notevolmente rimpiccioliti.

Le alterazioni degenerative di alcuni lobuli conducono alla formazione di falsi angiomi e di lacune e cisti linfatiche. Altri lobuli per il processo di rigenerazione già descritto aumentano notevolmente di volume. Il pigmento diviene extravascolare; il trasporto fuori dei capillari nei linfatici perilobulari viene effettuato da cellule bianche mono e polinucleate.

4° Nei casi in cui l'infezione acuta è spenta da alcuni mesi, la pigmentazione è molto diminuita ed appena visibile ad occhio nudo. Il fegato è note-

volmente ingrandito, congesto; la superficie è liscia; la superficie di taglio lascia vedere i lobuli ben distinti circondati da un sottilissimo alone rosso-bruno; la consistenza è alquanto aumentata.

L'esame microscopico dimostra che la melanosi è esclusivamente perivasale. In questo stadio i residui della pregressa infezione sono già scomparsi dal tessuto del lobulo, la iperplasia del connettivo perilobulare è già notevole, mentre il connettivo dei grandi spazi triangolari, i grossi setti connettivali sono in massima parte di aspetto normale; il che costituisce la differenza capitale con la cirrosi volgare. Persiste una certa ampiezza dei capillari epatici, in alcuni lobuli si hanno vere ectasie e cisti linfatiche e falsi angiomi sanguigni.

5° Siamo infine alla forma definitiva, terminale del tumore cronico da malaria.

I caratteri macroscopici sono i seguenti: il fegato è aumentato di volume e di peso (alcune volte enormemente, fin 4-5 kg.); la superficie liscia; la capsula un po' spessita, la superficie di taglio finamente granulosa; i lobuli distinti, un po' sporgenti, circondati da un alone di tessuto roseo. L'esame microscopico dimostra la scomparsa di ogni pigmentazione.

Nella gravità relativa delle varie lesioni vi è differenza fra i vari casi. In alcuni è più notevole l'iperplasia del connettivo lobulare e l'aumento di volume di molti lobuli per iperplasia del parenchima (cellule epatiche con molti nuclei e nuclei ricchi di sostanza cromatica); in altri casi invece predominano le cisti e i falsi angiomi che sono talvolta enormemente sviluppati, sì da costituire uno dei fattori principali dell'epatomegalia.

Riassumendo, l'iperemia attiva con cui il processo s'inizia acquista nella malaria una forma cronica speciale per l'accumulo di emazie, parassiti, fagociti, ecc., per le alterazioni vasali. Le alterazioni del circolo sanguigno portano con sé la stasi linfatica e, insieme con l'iperfunzionalità causata dall'infiltrazione di pigmento ocraceo, determinano le *lesioni degenerative* e le necrosi diffuse o circoscritte del parenchima epatico. Queste alla loro volta, quando avvengono per vasta estensione, portano sempre più alle dilatazioni lacunari dei vasi sanguigni e dei linfatici.

Le migrazioni continue di pigmento nero, di pigmento ocraceo e di altri residui lungo le vie linfatiche, i cascami cellulari e i prodotti tossici, derivanti da tante masse necrotiche, ecc., sono tutte cause che in diversa misura contribuiscono alla produzione delle iperplasie del connettivo perilobulare e alle alterazioni del lobulo stesso (1).

---

(1) FRERICHS e con esso molti trattatisti cercano di spiegare tutto con l'accumulo del pigmento nero. Per limitarci al fegato, FRERICHS attribuisce i disordini funzionali di questo viscere all'aumento del pigmento nei vasi epatici; donde le alterazioni circolatorie nel dominio della vena porta, le emorragie gastro-intestinali, le diarree profuse, i versamenti sierosi acuti nel peritoneo, le suffusioni emorragiche nella sierosa intestinale, ecc. Al tumore acuto può

PONFICK, MEISTER hanno dimostrato sperimentalmente la grande potenza di *rigenerazione del fegato*; GRIFFINI, TIZZONI, CANALIS, PODWISZOZKI, ecc., con successive ricerche provarono che la rigenerazione ha luogo per ipertrofia ed iperplasia degli elementi epatici, senza che nuovi lobuli epatici si formino. Anche nella malaria, in singoli lobuli, avviene la necrobiosi di molte cellule epatiche, ma nelle cellule residuali ha luogo un'attiva proliferazione, per cui si formano cordoni cellulari a lato degli avanzi necrotici degli antichi elementi: tutto questo lavoro non avviene se il lobulo non si è prima ripulito degli avanzi pigmentari e sopra tutto se i capillari non sono ritornati normali, ciò che rende possibile una normale circolazione.

Questi processi complessi di distruzione e rigenerazione del parenchima epatico, d'iperplasia del connettivo, ecc., si ripetono continuamente, facendo seguito alle lesioni acute prodotte nel parenchima del fegato dal continuo recidivare dell'infezione. Di ciò si deve naturalmente tener conto per spiegare quegli enormi tumori cronici che abbiamo descritto.

**La cirrosi volgare e le atrofie epatiche nei malarici.** — Nella maggior parte dei trattati si pone la malaria tra le cause della cirrosi volgare.

Gli specialisti della materia però non sono affatto concordi su questo punto. COLIN e LAVERAN dicono entrambi che la cirrosi è molto rara nei malarici; FRERICHS si esprime a questo proposito con molta riserva, e crede che quando si ha la cirrosi, debbano insieme con la malaria aver agito altre cause. KELSCH e KIENER ammettono invece due gruppi di cirrosi palustri (l'insulare e l'anulare accompagnate da epatite parenchimatosa nodulare o diffusa), in cui l'aspetto del fegato è quello della cirrosi volgare.

In Italia l'opinione che la malaria possa produrre cirrosi è stata sostenuta specialmente dal TOMMASI, CANTANI e CARDARELLI e pei loro insegnamenti si ritiene dai più che presso di noi l'alcoolismo e le altre cause siano di poco momento di fronte a quella principalissima di questa infezione.

Di questa opinione non è il MARCHIAFAVA, il quale nelle sue lezioni ha sempre sostenuto, per ragioni tratte dall'anatomia patologica, che la malaria non produce cirrosi epatiche in genere, ed in ispecie non produce la cirrosi di LAENNEC. Infatti nel tumore cronico di fegato malarico la neoformazione connet-

seguire, secondo questi AA., anche un'atrofia cronica e proprio per occlusione pigmentaria dei capillari, vale a dire la mancanza di afflusso sanguigno porterebbe seco la scomparsa delle cellule, la cessazione della secrezione, infine una vera atrofia dell'organo. Come già si è detto, studi più recenti hanno dimostrato che non v'ha nella malaria trombosi pigmentaria, ma tutto al più parassitaria; col cessare del parossisma il lume vasale vien presto ripulito di ogni materiale residuo, quindi bisogna cercare in altri fatti la patogenesi delle alterazioni viscerali.

Del resto la descrizione anatomica della melanosì data dal FRERICHS fu riconosciuta esatta: ma l'interpretazione che con essa volle dare questo A. anche dei fenomeni perniciosi trovò subito oppositori vivaci. L'opposizione incominciò dalla clinica, BACCELLI in Italia, CHARCOT in Francia, NIEMEYER in Germania, obiettarono che embolie pigmentarie non si riscontrano in tutti i casi, e viceversa si sono trovate in casi dove disturbi cerebrali non hanno esistito; che non sono proporzionate all'intensità dei sintomi; che una lesione permanente mal poteva render conto di fenomeni spesso transitori; che (BACCELLI) mal si potevano sostanze riduttive ritenere capaci di generare sintomi d'infezione. Egli però erano pronti a riconoscere un certo valore alle embolie dei distretti terminali nella sostanza nervosa (ASCOLI).



tivale è relativamente scarsa, la disposizione del connettivo è anulare ed uniforme intorno a ciascun lobulo (*iperplasia connettivale monolobulare*), il carattere del tessuto neoformato è prevalentemente quello del connettivo giovane. Invece nella cirrosi atrofica la disposizione del connettivo è ancora *anulare*, ma abbraccia parecchi lobuli (*iperplasia multilobulare*, prevalentemente periportale), e dà luogo alla neoformazione di un ricco tessuto connettivo retraentesi in modo da strozzare i gruppi lobulari compressi. Nella cirrosi ipertrofica la disposizione del connettivo è *insulare*, cioè i centri di neoformazione mandano dei raggi dentro e intorno ai lobuli, attorniano ora tutto il lobulo, ora gruppi cellulari; la forma embrionale del connettivo predomina nelle forme ipertrofiche, il connettivo adulto nelle forme atrofiche, ma, come è noto, moltissimi sono i casi di forme miste.

In secondo luogo, per quel che riguarda il sistema vasale, è notissimo che nella cirrosi atrofica i vasi portalì, le vene interlobulari e i capillari, sono compressi e oblitterati, mentre nell'ipertrofica, come è dimostrato dalle iniezioni, sono sempre pervii. Nella malaria si osserva invece una dilatazione della rete capillare e degli spazi perivasali e son frequenti le dilatazioni cavernose dei vasi sanguigni e dei linfatici.

In terzo luogo, nella cirrosi volgare, le cellule epatiche non sono mai normali, spesso mostrano una grave degenerazione grassa; nella cirrosi ipertrofica sono bene conservate; nella malaria lo stato delle cellule è molto vario, grave è la degenerazione in vicinanza di attacchi gravi febbrili, assai meno appariscente nei tumori cronici, salvo nei casi di anemia cronica progressiva.

Riassumendo, nell'infezione malarica, sebbene le lesioni degenerative del parenchima e del sistema vasale siano cospicue e diffuse, pure non si ha mai una così notevole neoformazione di tessuto connettivale, come si osserva nelle cirrosi; i due processi patologici e istologici, sono essenzialmente differenti, quindi il tumore malarico non può essere il primo stadio di una cirrosi volgare.

Con ciò non si vuol affermare che non possano aversi cirrosi volgari in individui i quali hanno sofferto febbri malariche; l'esperienza insegna che ciò, benchè assai raramente, può avvenire; ma le alterazioni malariche si distinguono nettamente da quelle della cirrosi, e nulla vi è che possa far ritenere queste ultime come dipendenti dalle prime. Non solo nei malarici cronici si può sviluppare una cirrosi epatica volgare, ma si osserva anche, e forse più spesso in essi, la sintomatologia di una *cirrosi ipertrofica con ittero*. Tanto nel primo caso, però, quanto nel secondo, non si può escludere che entrino in azione altre cause, oltre la malaria: alla quale, in ultima analisi, si può ricondurre direttamente soltanto il tumore cronico di fegato che abbiamo descritto.

Se non vi sono fatti o ragioni sufficienti per far ritenere che esista una cirrosi volgare da malaria, si deve ammettere però, secondo BIGNAMI, che esistono gravi *atrofie epatiche nei malarici*, la causa delle quali, direttamente o indirettamente, si riconduce all'infezione pregressa. Questo A., pel modo di produzione, ne distingue due forme:

1° *Atrofia semplice del fegato nei malarici, secondaria a trombosi della porta*, di cui riferisce un caso;

2° *Atrofia semplice o marantica del fegato nei malarici*.

Questa atrofia si suol trovare in vecchi malarici morti con malattie esaurienti, come diaree croniche, ecc.; o in malarici con anemie progressive, mentre i grossi tumori cronici da malaria si osservano più spesso in giovani e in adulti. In questi casi, il fegato si trova notevolmente rimpicciolito, la superficie per lo più finamente granulosa o anche liscia, la capsula inspessita, la consistenza au-

mentata, i lobuli piccoli, ben distinti; la vena porta, le arterie epatiche, le vie biliari sono normali. All'esame microscopico si trovano in questi casi tutte le lesioni regressive dei tumori cronici malarici, gravissime le alterazioni del parenchima epatico (degenerazione grassa, infiltrazione pigmentaria, necrosi, atrofie, ecc.), ma nessun accenno a processi di rigenerazione. Anche la neoformazione connettivale perilobulare suole essere scarsissima. Quest'assenza di ogni iperplasia compensatrice, dovuta verosimilmente alla gravissima anemia degl'infermi, spiega l'*atrofia semplice* del fegato.

**Midollo osseo.** — È alla scuola di anatomia patologica di Roma che dobbiamo, quasi interamente, le conoscenze precise intorno alle alterazioni del midollo osseo nella malaria, ed è ancora ai lavori del BIGNAMI che dobbiamo attingerne la descrizione.

Verosimilmente le gravi alterazioni descritte nel sistema vasale, negli endoteli, ecc., dei tumori cronici di milza e di fegato, non permettono in questi organi il risveglio della funzione ematopoietica embrionale; ad essi è affidata la funzione epuratrice, mentre al midollo osseo spetta la funzione riparatrice.

L'infezione malarica è un esempio classico di malattia primitiva del globulo rosso adulto; i globuli rossi giovani nucleati non vengono invasi dal parassita. Le alterazioni degli organi ematopoietici sono secondarie, e debbono essere distinte in due serie:

1<sup>o</sup> in quelle secondarie all'infezione acuta;

2<sup>o</sup> in quelle secondarie allo stato anemico, che l'infezione produce.

Nella *infezione malarica acuta*, all'esame macroscopico il midollo delle ossa piatte, p. es., delle costole, si presenta di un colore rosso-bruno, più o meno intenso, secondo il grado della melanemia. Nelle ossa lunghe, ad es. nel femore, si ritrova nel maggior numero dei casi il midollo rosso-bruno nel terzo superiore ed inferiore dell'osso, mentre nel terzo medio è giallo splendente o di aspetto gelatinoso; da questo, al midollo rosso, si passa per gradi. La consistenza è moile, quasi fluente. Nelle perniciose l'esame microscopico rivela una estesa pigmentazione; il cammino dei vasi è disegnato da granuli finissimi all'interno e da blocchi più numerosi e grossi all'esterno; nel lume abbondano i parassiti endoglobulari, specialmente adulti, e, quando il ciclo semilunare è già cominciato, le forme di questa serie si trovano nei vasi del midollo delle ossa assai più numerose che in altri organi. Anche fuori dei vasi, tra gli elementi della polpa midollare, si trovano parassiti: delle grosse cellule midollari molte sono pigmentate o globulifere (macrofagi, spesso in via di necrobiosi), altre si mostrano nelle varie fasi della cariocinesi, o hanno nuclei gemmanti o in frammentazione. Le cellule in cariocinesi non sono mai pigmentate. *I globuli rossi nucleati* son numerosi specialmente nei giovani soggetti e *non contengono mai forme parassitarie*.

Negli individui che hanno avuto numerose recidive di febbri malariche

(*malaria cronica*), il midollo delle ossa lunghe nel quarto superiore ed inferiore suol essere rosso e di consistenza maggiore che nella malaria acuta, tanto da permettere qualche volta con una certa facilità la dissezione. Il pigmento nero scompare rapidamente; infatti, si trova in scarsa quantità in casi in cui è ancora intensa la pigmentazione della milza e del fegato. L'esame microscopico delle sezioni rivela la scomparsa, quasi completa, del tessuto grassoso che è sostituito da un ricco tessuto midollare molto vascolarizzato. Il tessuto è solcato da una ricca rete di ampi capillari provvisti di endoteli con grosso nucleo sporgente verso il lume del vaso, come si vede nei capillari della milza. Il tessuto reticolare di sostegno è inspessito, come è inspessita la parete delle arteriole e delle venuzze midollari. Le cellule giganti del midollo con nuclei multipli e gemmanti sono cresciute di numero notevolmente, molte sono degenerate necrotiche (protoplasma informe, omogeneo, nucleo poco visibile scolorato). Insieme con questi elementi si vedono cellule midollari piccole, con scarso protoplasma e grosso nucleo, talvolta raggruppate a guisa di follicoli (formazioni non esistenti nel midollo normale). Fra questi elementi si vedono numerosi globuli rossi, giovani, nucleati, di grandezze normali (normoblasti di ERLICH), e per lo più scarsi (salvo nei casi di anemia grave) globuli rossi nucleati giganti, con molti nuclei per lo più eccentrici (megaloblasti).

Tutto ciò nella malaria cronica in via di miglioramento.

Si ha dunque una serie di modificazioni per cui il midollo, in modo analogo agli altri organi, da una parte si libera dei residui pigmentari e degli avanzi cellulari necrotici, depositati durante l'infezione acuta; per l'altra, con un lavoro di iperplasia (cellule gigantesche midollari, ed aumento di ematoblasti), tende a compensare le perdite subite dal sangue per l'invasione parassitaria. Lo stesso avviene per altre perdite sanguigne (salassi, certi avvelenamenti, ecc.), ma nella malaria cronica ciò avviene assai più lentamente (DIONISI), forse per l'azione tossica grave e per il continuo ripetersi delle azioni nocive.

Può avvenire altresì che l'attività funzionale del midollo, per lunga serie di attacchi febbrili, non si risvegli in misura sufficiente, in modo che o l'anemia divenga stazionaria, o anche lentamente progressiva; allora il midollo è ancora rosso, aumentato di consistenza, ricco di cellule giganti, ma predominano le forme necrotiche, i globuli rossi nucleati sono scarsi di numero ed appartengono in massima parte al tipo dei normoblasti nel senso di ERLICH. Questo si osserva nelle cachessie malariche che per lo più sono la conseguenza delle infezioni croniche prolungate.

All'infuori delle cachessie, si ha qualche raro caso di anemie celermente progressive post-malariche, in cui, benchè la causa abbia cessato di agire, la grave anemia seguita a svolgersi come un'alterazione autonoma rapida e progressiva da ravvicinarsi a quelle delle anemie perniciose. In tali casi tutti i visceri (fegato, cuore, reni) presentano una degenerazione grassa diffusa. In alcuni di questi



casi manca per lo più la trasformazione del midollo giallo delle ossa lunghe in midollo rosso, che, com'è noto, è sede di formazione di globuli rossi nucleati; esso si mantiene grasso come normalmente, manca insomma ogni iperplasia e neo-formazione di midollo ematoblastico. In altri il midollo si presenta rosso vivo, ma si ha una grande produzione solo di megaloblasti, vale a dire i globuli rossi nucleati, in luogo di perdere il loro nucleo, lo conservano e crescono fino a formare delle cellule gigantesche inutili per la nutrizione (degenerazione megaloblastica).

#### **Evoluzione delle alterazioni nella milza, fegato e midollo osseo.**

— A costo di cadere in ripetizioni, dopo l'analisi fatta, vogliamo riferire integralmente la sintesi che fa il BIGNAMI della serie di alterazioni, per cui passano gli organi maggiormente interessati, dalla malaria acuta alla cronica, per finire nella cachessia.

« Occorre partire dalle lesioni acute di questi organi per comprendere le alterazioni croniche secondarie. Il *tumore acuto di milza* da malaria risulta da vari fattori, dei quali sono più importanti i seguenti: la deposizione nella polpa splenica di un gran numero di globuli rossi precocemente alterati o per raggrinzamento (globuli rossi ottónati) o per la perdita dell'emoglobina, i quali si ritrovano nella milza inclusi nelle cellule bianche come blocchi emoglobinici color ottone o come corpi ialini: la deposizione continua nella milza di globuli bianchi pigmentiferi, globuliferi, plasmodiofori, i quali durante l'infezione acuta si trovano in grande quantità nei capillari di taluni organi, ad esempio i polmoni, che in seguito abbandonano per accumularsi nella polpa splenica: una gran parte di questi elementi sono necrotici. In terzo luogo si deve tener conto della continua deposizione di globuli rossi parassitiferi, i quali si addossano alle pareti vasali (specialmente quelli contenenti forme adulte e sporulazioni), e fuoriescono per diapedesi dai vasi, invadendo i cordoni della polpa, dove in massima parte sono inclusi dagli elementi epitelioidi di questa. Mentre una gran parte degli elementi propri della milza in seguito a questi processi cadono in necrosi, altri così nella polpa come nei follicoli malpighiani si moltiplicano per cariocinesi. Si accompagna con tutto ciò una iperemia intensa ed un edema acuto della polpa splenica. In ultima analisi la milza si trova dunque convertita in un *deposito di cadaveri*, nel quale nello stesso tempo durante la stessa infezione acuta cominciano già a compiersi i processi di rigenerazione ».

« Che cosa segue a queste lesioni? Cessata l'iperemia acuta della milza allo spegnersi dell'infezione attuale, intorno a questi accumuli di elementi necrotici depositati o alle zone di polpa splenica necrotizzata avvengono da una parte processi che conducono ad alterazioni permanenti, dall'altra processi che conducono ad una parziale riparazione. Là dove una gran parte degli elementi splenici muoiono e scompaiono immettendosi nelle vie linfatiche, i vasi splenici si dilatano enormemente formando una rete di lacune venose, separate tra loro da sottili travate di polpa, in modo da dar luogo ad un tessuto simile a quello di un angioma: là dove la distruzione è ancora più grave e scompare ogni traccia di polpa, questa viene sostituita per estesi tratti da un tessuto costituito da enormi seni cavernosi, separati da un connettivo esilissimo ricco di cellule giganti simili a quelle del midollo delle ossa. Alcuni follicoli malpighiani cadono in necrosi, o subiscono una trasformazione fibrosa. Mentre questo avviene, ha luogo in modo anche più esteso un processo di riparazione, il quale in parte procede dalla polpa splenica, in gran parte dai follicoli di MALPIGHI: questi mostrano una iperplasia per cui divengono grandi tre o quattro volte il

normale: si vede nei preparati il tessuto linfoide neoformato, partendo dai follicoli, circondare tratti necrotici di polpa splenica, i quali finiscono per rimpicciolirsi e scomparire. Intorno ai follicoli iperplasici ha luogo una iperplasia degli elementi propri della polpa, mentre il reticolo s'ispessisce, in modo da presentare nei preparati delle figure elegantissime e chiarissime, quali non si sogliono mai vedere nella milza normale ».

« Mentre queste modificazioni si producono, il pigmento nero, il pigmento ocraceo e con essi probabilmente gran parte degli elementi necrotici, inclusi in cellule bianche, vengono trasportati pei linfatici, e si accumulano da prima verso la periferia dei follicoli: alla melanosi diffusa della polpa succede la melanosi perifollicolare: di qui la migrazione del pigmento procede nei linfatici delle guaine arteriose e nei linfatici del sistema connettivale dei setti ».

« In seguito a queste immigrazioni pigmentarie ha luogo da una parte l'ispessimento delle guaine vasali e del sistema dei setti splenici, dall'altra la formazione di cisti linfatiche isolate o multiple ed accumulate in modo da dar l'immagine di linfangioni: di qui, inoltre, una cronica stasi linfatica ».

« Se noi pensiamo che modificazioni simili debbono avvenire ad ogni nuova infezione acuta: nuove necrosi, nuove distruzioni di tessuto splenico e formazione di tessuto angiomatoide, nuove neoformazioni follicolari, nuova emigrazione di pigmento pei linfatici, quindi progressivo ispessimento delle guaine perivasali e del sistema dei setti, noi ci daremo ragione, a me pare, del progressivo svilupparsi di quegli enormi tumori splenici, nei quali si stenta qualche volta all'esame istologico a riconoscere la struttura della milza ».

« In modo analogo si può riuscire passo passo, studiando un gran numero di casi, a seguire la formazione del *tumore cronico del fegato*, partendo dal tumore acuto. Come il tumore acuto di milza è in gran parte nella malaria d'origine sporadica, lo stesso si può dire del tumore acuto di fegato. Una enorme quantità di fagociti pigmentati o globuliferi — in gran parte provenienti dalla milza — invade durante l'accesso la rete capillare del fegato: i parassiti per lo più sono scarsi: la circolazione si rallenta, la rete capillare si dilata, una parte del pigmento vien preso dagli endoteli vasali, quindi dalle cellule di KUPFER: gli endoteli pigmentati si rigonfiano, in parte degenerano o cadono in necrosi; e queste alterazioni vasali divengono nuove ragioni di stasi sanguigna. Mentre ciò avviene, una gran parte degli elementi cellulari epatici si alterano, o subiscono un'atrofia acuta da compressione o cadono in necrosi coagulativa qualche volta anche per estesi tratti, o si caricano di blocchi di pigmento giallo-ocraceo contenente ferro proveniente dalla morte precoce di gran numero di globuli rossi: nello stesso tempo un certo numero di elementi epatici, di cellule stellate e di endoteli si moltiplicano per cariocinesi. Da tutto ciò, il tumore acuto e l'aumento della funzione, la policolia ».

« Ora che segue a queste lesioni? Della grande quantità di elementi pigmentati, che invadono la rete capillare dell'organo, solo una piccola parte abbandona il fegato passando nei rami delle vene sopraepatiche: la maggior parte del pigmento vien preso dagli elementi endoteliali e perivasali, così che alla melanemia succede la melanosi vasale: quindi il trasporto procede al di fuori della rete capillare, negli spazi linfatici perivasali, dove il pigmento tende a raccogliersi in grossi blocchi racchiusi in cellule bianche, le quali, seguendo il cammino dei linfatici, lo trasportano verso la periferia del lobulo: alla melanosi del lobulo intero succede la melanosi perilobulare. Quindi proseguendo il trasporto le masse di melanina si trovano, nei casi in cui da 3 o 4 mesi l'infezione acuta è spenta, accumulate in grossi blocchi, per lo più endocellulari nei linfatici perivasali della capsula di GLISSON. Mentre questa migrazione del pigmento avviene nel lobulo, da una parte si stabiliscono alterazioni permanenti, dall'altra si iniziano processi di rigenerazione. — Dove l'ectasia vasale e linfatica e i fenomeni di degenerazione e pigmentazione degli elementi vasali sono più gravi ed estesi, l'atrofia e la necrosi degli elementi epiteliali epatici non vien ripa-



rata: la dilatazione vasale si accentua e diviene permanente, la maggior parte dei resti degli elementi epatici scompaiono, pochi assottigliati atrofici persistono in modo che il tessuto presenta un aspetto angiomatico, mostrandosi costituito di una rete vascolare ectasica intorno a cui si riconosce uno stroma formato dalle cellule di KUPFER. Là dove prevale la dilatazione dei linfatici, si possono formare piccole cisti linfatiche. In altre isole epatiche invece, ristabilitasi la circolazione normale dopo la scomparsa del pigmento e dei blocchi necrotici in genere, dagli endoteli delle pareti vasali, intorno alle cellule epatiche atrofiche o necrotiche si stabilisce una attiva proliferazione di elementi: le giovani cellule epatiche si dispongono in lunghe file ai due lati dei vecchi elementi con grande regolarità, così che, mantenendosi intatto lo stroma, si rigenera il parenchima di interi lobuli. Con questo processo di rigenerazione si accompagna la produzione di cellule giganti a nucleo gemmante, come si vede nel fegato embrionale. Non si vede mai iniziarsi questo processo in isole epatiche, che non si siano completamente liberate dalle deposizioni pigmentarie e parassitarie ».

« Alla migrazione ed alla deposizione del pigmento nel tessuto perilobulare segue una iperplasia di questo, onde i lobuli divengono meglio visibili nel loro contorno: ai processi di rigenerazione e degenerazione sopra descritti segue l'aumento enorme di volume in alcuni lobuli, il rimpiccolimento, l'atrofia di altri ».

« Se ora si pensa che il tumore acuto continuamente ripetendosi determina a sua volta il ripetersi di tali successioni di fatti, si comprenderà la epatite cronica malarica perilobulare, monolobulare, caratterizzata dalla presenza di zone di iperplasia e rispettivamente di atrofia del parenchima, dalla stasi cronica sanguigna e linfatica, dalle formazioni di aspetto angiomatico, dalle ectasie e dalle cisti linfatiche: onde si hanno quei grandi tumori di fegato a superficie liscia, a lobuli ben distinti e disuguali per grandezza, che tutti conoscono ».

« Si comprende da ciò come non sia difficile il far la diagnosi differenziale tra questa forma di tumore cronico o di epatite cronica, come si voglia dire, e le altre forme di cirrosi. Non vi sono ragioni o fatti sufficienti a farci ritenere, che la cirrosi volgare possa seguire al tumore cronico malarico: la struttura nei due casi è del tutto differente: nell'uno abbiamo una grande neoformazione connettivale multilobulare retraentesi intorno ai lobuli compressi; nell'altro, una più scarsa formazione di connettivo perilobulare, intorno a ciascun lobulo, non retraentesi, e gravi alterazioni degli stessi lobuli, specialmente nel loro sistema vasale e linfatico, non dipendenti, come si è visto, dalla neoformazione connettivale perilobulare, ma legate a lesioni primitivamente locali. Esistono atrofie epatiche da malaria, ma sono *atrofie semplici*, e si trovano nei malarici esauriti, ad es., da diarree profuse, ecc., o nei casi che io ho descritto come « *anemia progressiva post-malarica* »: dipendono dalla mancanza completa o quasi di ogni processo di neoformazione accanto alle gravi e diffuse alterazioni regressive ».

« Così nel tumore cronico di milza come in quello del fegato ho accompagnato la migrazione del pigmento fino al sistema linfatico perivasale di questi organi. È noto che anche di qui a lungo andare il pigmento nero sparisce, e, siccome non si ritrova se non in piccolissima quantità nelle glandole linfatiche corrispondenti, bisogna pensare che la distruzione e la eliminazione del pigmento avvenga in sito. Mentre al primo esame microscopico molti dei grossi blocchi di pigmento nero sembrano liberi, se con alcuni artifizi si riesce a scolorarli parzialmente, si riconosce che sono in massima parte endocellulari. Lo scoloramento si può ottenere dopo lunghissimo tempo alla superficie dei pezzi conservati in alcool: si ottiene anche in un tempo piuttosto lungo tenendo i pezzi nell'acqua ossigenata. È perciò molto verosimile, che il pigmento scompaia in sito per un processo di lenta ossidazione, che subisce dentro le cellule bianche ».

« Le alterazioni del midollo osseo nei malarici cronici sono varie: nei casi più frequenti si trovano i segni di un'attiva proliferazione degli elementi propri



del midollo, che *conduce ad un aumento dell'attività ematopoietica*: vi sono fatti però che accertano come le alterazioni degenerative e distruttive che avvengono nel midollo durante l'infezione acuta, ostacolano in misura varia e per un tempo piuttosto lungo la funzione ematopoietica del midollo stesso. In altri casi, veramente rarissimi, il midollo presenta i caratteri macro- e microscopici che si hanno nelle anemie perniciose, soprattutto la ricchezza di megaloblasti. In altri finalmente manca o è del tutto insufficiente la neoformazione di midollo ematoblastico. *In questi ultimi casi l'anemia post-malarica è necessariamente progressiva* ».

« Stando a questi fatti, risultanti dall'esame delle alterazioni del midollo osseo nei malarici, noi potremo distinguere tre tipi di anemie malariche :

« Al 1° tipo appartiene la massima parte dei casi di malaria, in cui essendo attivo il compenso midollare, all'anemia acuta segue la rigenerazione del sangue: in alcuni di questi casi è notevole l'aumento relativo dei globuli bianchi (DIONISI), che segue alla diminuzione assoluta e relativa avvenuta durante l'infezione acuta, e precede ed accompagna la ricostituzione del sangue. In questi casi la ricostituzione avviene in modo simile (non identico) a quello che si osserva nelle ordinarie anemie secondarie ».

« Al 2° tipo appartiene l'anemia cronica dei cachettici, secondaria e proporzionale alla continua azione dell'agente infettivo, che rende impossibile la completa riparazione. Nel sangue circolante si trovano scarsi o anche nessun globulo rosso nucleato: il midollo osseo è rosso e aumentato di consistenza (sclerotico). I globuli rossi nucleati appartengono al tipo dei normoblasti, come nelle comuni anemie secondarie ».

« Al 3° tipo appartengono quelle anemie progressive post-malariche, che acquistano una certa indipendenza, progredendo per sè, sebbene cessi di agire la causa. Alcuni di questi casi si avvicinano per le alterazioni del midollo alle ordinarie anemie perniciose, di cui sarebbe caratteristica, secondo EHRLICH, la degenerazione gigantoblastica o megaloblastica midollare. Altri sono caratterizzati dalla insufficiente formazione di midollo ematoblastico ».

« Non dubito, che l'esame del sangue in vita non potrà dare elementi preziosi per la diagnosi e la prognosi di queste tre forme di anemia post-malarica ».

**Degenerazione amiloide.** — FRERICHS, LAVERAN, KELSCH e KIENER hanno descritto casi abbastanza rari di degenerazione amiloide dei visceri nei malarici. In alcuni di questi casi esistevano suppurazioni od altre cause concomitanti a cui poteva essere attribuita almeno in parte tale degenerazione. Ma nella maggior parte non si poteva mettere in dubbio la sua dipendenza diretta dalla infezione malarica, perchè era stata trovata in individui esenti da altre infezioni ed in cui si potevano escludere tutte le altre note cause della degenerazione amiloide.

Alcuni di questi casi sono stati pure studiati recentemente da MARCHIAFAVA e BIGNAMI (1). Nella storia clinica di essi è notevole che ad una lunga serie di febbri seguono i sintomi di una nefrite ed una cachessia rapidissima, nella quale in pochi mesi gl'infermi muoiono. All'autopsia si trova: grave anemia e stato marantico degli organi, nefrite cronica e degenerazione amiloide diffusa.

La rapida cachessia e la grave nefrite non sono però fatti costanti come dimostrano i due casi di FRERICHS, in cui nefrite non v'era. Ma in ogni caso

(1) *Riforma Medica*, 1891, vol. I, pag. 571.

è il rene che è più gravemente colpito dalla degenerazione amiloide, dopo questo viene l'intestino e la milza, mentre il fegato è meno diffusamente leso.

**Reni.** — I reni presentano nei casi recenti e ordinari una pigmentazione meno accentuata e diffusa che non negli organi precedenti, specialmente intorno ai glomeruli. In casi di perniciosa algida BIGNAMI ha trovato una vera glomerulite con leggera essudazione albuminosa, dovuta al passaggio di tossine. Del resto i reni sono per lo più sani ed una vera nefrite cronica non si trova che in alcuni casi con rapida cachessia di cui si è detto sopra.

Lesioni pressochè costanti si osservano però in certe perniciose biliose e specialmente nelle ittero-emoglobinuriche. Il protoplasma rigonfio delle cellule dei tubuli renali è allora talmente infiltrato di pigmenti biliare e ocraceo che ne è opacato ed il nucleo è difficilmente riconoscibile. L'epitelio di qualche tubo è talmente degenerato che forma uno strato protoplasmatico omogeneo poco spesso. Il lume dei canalicoli delle piramidi è perciò soventi ingombro da tali masse ialine prodotte di questa degenerazione o da cilindri di emoglobina e dei suoi derivati pigmentari. Quando la malattia ha una durata relativamente lunga, si incontra in circa la metà dei casi la nefrite che si delinea ora con la sclerosi, ora con l'ipertrofia epiteliale (KELSCH e KIENER).

**Cervello.** — Dopo il fegato e la milza, il cervello è l'organo che presenta più spiccata la melanosi, la quale poi è sempre notevolissima nelle perniciose cerebrali.

Si tratta nei casi recenti di una vera localizzazione parassitaria che ci dà ragione di queste forme cliniche. La trombosi parassitaria è facile a dimostrarsi in tali casi schiacciando fra due vetrini un briciolo di corteccia cerebrale; i vasellini restano in tal modo evidentissimi col loro contenuto ricchissimo di forme endoglobulari o libere, ecc. Soventi tali trombosi si accompagnano a emorragie puntiformi. Aggiungeremo con BIGNAMI e BASTIANELLI che « generalmente tali emorragie si ritrovano intorno alle piccolissime arteriole e « spesso intorno a vasellini trombizzati, nei quali gli endoteli sono alterati per « la trombosi parassitaria. Nel cervello e nel bulbo si rinvencono sempre nella « sostanza bianca degli emisferi e del bulbo, più di rado nei limiti tra la « stanza bianca e la grigia; non si sogliono ritrovare in quest'ultima. Tale diversità dipende probabilmente dalla minor lentezza del circolo nella sostanza « bianca dove la rete capillare è meno ricca e i vasi son più sottili che nella « grigia. Queste lesioni anatomiche rendono perfettamente ragione dei fatti clinici, ad esempio del coma persistente malgrado la diminuzione dei parassiti, « che si segue agli esami del sangue, e del polso duro e pieno, che il TORTI « aveva già notato in alcune perniciose letargiche ».

Dalle dette localizzazioni procedono talvolta delle alterazioni parenchimatose, come quelle accertate dal MARCHIAFAVA nelle cellule nervose di certe perniciose bulbari, alterazioni che possono rendere ragione della persistenza e

della sopravvenienza di alcune sindromi nervose dopo la estinzione della infezione malarica.

**Polmoni.** — La congestione dei polmoni è soprattutto sensibile nei soggetti morti per asfissia terminale (specie nelle febbri perniciose, comatose ed algide). Però talora si osservano dei malarici che, senza aver nessuna lesione dell'apparecchio respiratorio, accusano dei gravi sintomi di dispnea, dipendenti unicamente dalla incompleta ossidazione del sangue, per la scarsezza e l'alterazione profonda dei globuli rossi e forse più ancora per eccitamento dei centri respiratori.

Il reperto parassitario endovasale varia grandemente secondo i casi, vi si incontrano anche fagociti, ma più piccoli di quelli della milza, soprattutto nelle piccole vene (BIGNAMI). Tali reperti sono abbondanti in special modo nelle febbri con localizzazioni polmonari, allora si trovano anche delle zone semi-epatizzate, con sangue stravasato negli alveoli.

Nei malarici cronici si hanno poi dei casi di polmonite cronica ad esito indurativo, cioè con le lesioni proprie della polmonite cronica interstiziale, che LAVERAN ha descritti col nome di cirrosi polmonari palustri.

**Intestino.** — Nelle perniciose con localizzazione gastro-intestinale si nota un accumulo parassitario nei vasellini della mucosa specialmente intestinale, mentre scarsissimi o assenti sono i parassiti negli altri organi, nello stesso modo che si danno perniciose *cerebrali* nelle quali l'accumulo dei parassiti è tutto nei centri nervosi. Ne segue una necrosi degli epiteli dei villi, la infiltrazione leucocitaria e la invasione di batteri nelle zone necrotiche. Col reperto endovascolare della mucosa contrasta quello della sottomucosa e delle altre tonache, i cui vasi contengono globuli rossi normali e globuli bianchi pigmentati. Con queste alterazioni circolatorie e regressive si spiegano le abbondanti diarree spesso sanguinolenti e i sintomi coleriformi (MARCHIAFAVA).

Non fa d'uopo intrattenersi sulle complicazioni dissenteriche, ecc., che possono occorrere specialmente nella malaria cronica.

**Cuore.** — Il cuore è pallido, flaccido, spesso dilatato (dilatazione acuta), ma le fibre muscolari danno segni di degenerazione grassa solo in casi eccezionali di avanzata cachessia.

Però i vizi cardiaci e le degenerazioni ateromatose vasali entrano come momento predisponente di grande importanza per l'esito delle infezioni malariche gravi. MARCHIAFAVA e BIGNAMI dicono a questo proposito che parecchi dei casi di perniciose da loro sezionati, sono occorsi in arterio-sclerotici e in individui con gradi più o meno avanzati di nefrite interstiziale o con alterazioni arterio-sclerotiche del cuore. Se si tien conto del fatto delle dilatazioni acute del cuore, occorrenti durante le infezioni perniciose, come la clinica dimostra, e del rapido aggravamento, che suol seguire all'indebolirsi del miocardio, si comprende come queste condizioni patologiche preesistenti debbano influire sul corso e sull'esito della malattia.



### Diagnosi e prognosi.

**Diagnosi.** — Prima del MORTON e del TORTI non si aveva un chiaro concetto delle febbri di malaria che andavano confuse nel *mare magnum* delle altre piressie. Ma, anche dopo quegli insigni investigatori, molte forme andavano confuse con casi di tifo e di assorbimento di tossine settiche. In altri casi l'affezione aveva potuto cominciare con accessi malarici, ma la febbre aveva continuato, essendo sostenuta da altre affezioni facili ad attecchire nei cachettici (polmoniti ipostatiche, parotiti, infezione da decubiti, ecc.). A questi casi vanno riferite certe forme descritte anche da autori relativamente recenti (ad es. COLIN, KELSCH, KIENER, ROUX ed altri autori francesi e inglesi di patologia esotica), in cui si parla di febbri intermittenti quotidiane o remittenti che durano tre settimane e più, che in nulla sono influenzate dal chinino, ecc. Casi di gastriti infettive (febbri gastriche o tifi abortivi) di affezioni tubercolari, di pleurite persino di calcolosi biliare, di tumori addominali, di anchilostomiasi, ecc., accompagnati da febbriciattole intermittenti anche con brividi e sudori, sono stati scambiati soventi per infezione malarica. Così accade in special modo nei luoghi di malaria riconosciuta, in cui si è facilmente inclinati ad attribuire a siffatta epidemia, non solo le affezioni morbose citate, ma altre molte di cui può darsi non si sappia altrimenti spiegare la natura.

Ma errori siffatti non troviamo già più nei lavori del LAVERAN, il quale era guidato nella diagnosi dall'esame del sangue; questo A. dice, infatti, che tutte le febbri di natura malarica, anche le subcontinue, curate col chinino (1. 50-2 gr. *pro die*), raramente si prolungano oltre 4-5 giorni, ma cedono al trattamento, salvo a recidivare anche prontamente.

Di qui l'utilità massima dell'esame microscopico del sangue; basta, invero, escludere una qualsiasi malattia filogistica e trovare un solo parassita per stabilire la diagnosi di infezione malarica, ricordando però che nei primi giorni di un'infezione recentissima gli ematozoi possono essere irreperibili o solo con molta fatica rintracciabili, come avviene anche nella malaria sperimentale.

Per i casi ordinari di quartana, di terzana e di quotidiana, la diagnosi è così facile che non v'è luogo ad equivoco, onde l'esame del sangue a scopo diagnostico può anche essere trascurato; ma sarà sempre utile in casi di subentranza e di subcontinuità specialmente per la prognosi, la quale dev'essere basata sulla diagnosi differenziale fra gli ematozoi della malaria debole, e quelli della malaria intensa. È soprattutto quando si tratta di quest'ultima forma d'infezione che la ricerca del parassita si rende indispensabile e precisamente in quelle manifestazioni che hanno un decorso febbrile subcontinuo e che talvolta assumono un tipo clinico somigliante a quello di altre infezioni, in special modo della tifica.

In tali casi la diagnosi è sempre chiarita dall'esame del sangue, poichè gli ematozoi abbondano per lo più e si trovano in tutti i periodi della febbre.

In siffatte ricerche è però mestieri di conoscere bene la tecnica dello strumento e di aver l'occhio esercitato affinchè non avvenga che si confondano le alterazioni accidentali dei globuli con le malariche, specialmente quando il sangue presenta in gran prevalenza le piccole forme ameboidi endoglobulari. In generale, nelle febbri di malaria intensa, questa infatti è la fase diagnosticamente più importante del parassita (*ANTOLISEI*), poichè è appunto in tali forme cliniche che i parassiti nelle fasi ulteriori di sviluppo si trovano in scarso numero, o per lo più assenti dal sangue che scorre alla periferia. Per evitare ancora di apprezzare erroneamente il reperto microscopico, bisogna ricordare che le forme ameboidi di questa varietà parassitaria sono piccolissime, soventi senza pigmento o lo presentano scarso e finissimo, sì che può passare anche inosservato, ed hanno, a differenza delle altre varietà, assai lenti i movimenti ameboidi, anzi si presentano spessissimo allo stato di riposo. Per constatarne l'evoluzione bisogna fare numerose e pazienti osservazioni nella stessa giornata, ricorrendo, se è d'uopo, al sangue estratto dalla milza con le debite precauzioni antisettiche.

Sventuratamente questi studi sono ancor troppo recenti perchè abbiano potuto passare dai gabinetti e dalle cliniche alla pratica comune, ed è soprattutto nei paesi tropicali, dove più se ne sentirebbe il bisogno, che il medico, per mancanza di mezzi opportuni, si trova spesso ridotto alle sole risorse cliniche per fare la sua diagnosi. Egli in tali casi sarà guidato anche dall'anamnesi, tenendo conto della provenienza dell'infermo, delle sue occupazioni, della endemicità delle febbri, della stagione e quindi delle endemo-epidemie ricorrenti in dati mesi. Oltre a questi dati, la tumefazione della milza, la precedenza o la coesistenza di parossismi intermittenti, l'azione dei chinacei saranno dei buoni elementi su cui fondare la diagnosi, quantunque la loro mancanza od esiguità non deponga sempre contro l'infezione malarica. Infatti questi sintomi ed elementi diagnostici hanno una certa importanza, ma nessuno ha significato di certezza assoluta; servono tutti in un'abile considerazione clinica alla diagnosi, ma nessuno è per se patognomonico (*BACCELLI*).

Riguardo all'azione dei chinacei, giova notare che nelle febbri contratte nei focolai di malaria intensa (cosiddette estivo-autunnali) si osserva soventi una tenacità che non è però in rapporto costante con la gravità dell'infezione. Vi sono casi di febbre irregolare e continua, nei quali se il rimedio è amministrato, come spesso avviene, ad intervalli irregolari o troppo lunghi, la febbre, pur modificandosi, può continuare anche a lungo, in modo da far dubitare il medico sulla correttezza della diagnosi; ma se la chinina si amministra ad intervalli brevi anche per due o tre giorni, la natura malarica della febbre si suol dimostrare subito per le modificazioni della curva termica che dimostrano la

sua periodicità; giacchè qualcuno dei gruppi parassitari, cagione dell'intralcarsi degli accessi, viene in tutto o in gran parte distrutto.

Le *forme perniciose* richiamano subito l'attenzione del medico nei paesi di malaria ove esse sono frequenti; ma appunto in quei paesi si è troppo propensi a mettere in conto di questa infezione tutti gli accidenti gravi la cui causa non è troppo chiara, accidenti che possono insorgere nell'insolazione, nell'alcoolismo, nella meningite, nell'uremia, nelle febbri settiche, ecc. Non bisogna, dunque, nemmeno in questi casi, trascurare lo studio anamnestico ed obiettivo dell'ammalato, esaminare la milza, le urine, ecc. Nella maggior parte dei casi urgenti sarà prudenza di prescrivere i chinacei ad alta dose, e per le vie più pronte e sicure, salvo a fare in seguito tutti gli esami necessari, specie quello del sangue, e nelle peggiori circostanze attendere gli eventi; quasi sempre gli accessi perniciosi si dissipano presto; se i sintomi gravi si prolungano, la morte è inevitabile e la diagnosi si fa al tavolo anatomico.

La *febbre gialla* a decorso tipico e intenso non può esser confusa con la subcontinua biliosa e ittero-emoglobinuria; in quella non manca mai l'albuminuria fin dal principio dell'attacco, poi l'albumina cresce e invece l'urea, l'acido urico e il pigmento biliare diminuiscono e finiscono per scomparire; spesso vi ha anuria completa. Nella febbre gialla si vede raramente il vomito prima del terzo giorno in cui acquista sempre il colore bruno caratteristico, l'ematuria non esiste mai, salvo nell'ultimo stadio della varietà emorragica, la chinina non ha alcun effetto sulla durata della malattia, il polso è sovente anormalmente ritardato, in ogni caso non corrispondente per celerità ai fenomeni febbrili ed allo stato generale, la temperatura di rado oltrepassa i 40°. La febbre gialla meno grave non presenta questi segni in modo spiccato, ma sempre in modo riconoscibile; oltre di ciò il vomito nero, la tendenza emorragica, il polso variabile che diviene lento nell'ultima fase, l'intelligenza per lo più lucida, la più rapida convalescenza, l'immunità successiva, la mancanza di accessi antecedenti, ecc., sono caratteri che in maggior o minor grado sono sempre presenti, all'opposto di quanto si nota nella biliosa malarica.

Della diagnosi differenziale fra la *subcontinua tifoide* e la *febbre tifoidea* genuina si è già detto abbastanza nella descrizione clinica.

**Prognosi.** — La *prognosi* delle febbri intermittenti classiche date dai parassiti della malaria debole è buona; tutt'al più riservata in individui deperiti per altre infezioni o per avvelenamento cronico da alcool, ecc. In alcuni casi si hanno recidive ostinate con un certo grado di anemia e di persistente ipersplenìa, se la cura non è condotta in modo razionale, perseverante ed energico.

Le febbri contratte in focolai di malaria intensa, anche di apparenza relativamente mite, possono invece passare a forme più gravi; cioè, ad accessi intermittenti regolari e benigni, possono succedere parossismi irregolari gravi o febbri prolungate, perniciose, ecc.



Le febbri subcontinue gravi con carattere di adinamia e gli accidenti perniciosi comatosi algidi e coleriformi sono in special modo pericolosi. Molto influisce sull'esito più o meno favorevole la regolarità o meno del tipo febbrile, l'età e la costituzione dell'infermo, le suscettibilità di certi organi per malattie pregresse, e la resistenza all'azione dei chinacei, i quali in certi individui sembrano avere scarso effetto e in alcuni sono, per idrosincrasia innata o acquisita, capaci di eccitare accessi di emoglobinuria.

Anticamente le febbri perniciose davano dal 25 al 40 % di mortalità, oggidì l'amministrazione dello specifico per via ipodermica e per via endovenosa ha di molto abbassato queste cifre.

Il pronostico della cachessia da malaria dipende dal suo grado d'intensità; nei focolai più attivi pesa sempre molto nella mortalità annuale, sia per i parossismi febbrili che possono accedere con accidenti perniciosi, sia per le complicazioni e le altre malattie cui tien sempre aperto l'adito, anche nella stagione migliore rispetto alla malaria.

Le febbri larvate ordinarie di tipo terzano o quartano regolare sono facili a curarsi e di pronostico assolutamente benigno. Abbiamo però visto che anche gli ematozoi della malaria intensa possono dar luogo a febbri larvate gravissime e perniciose.

### Profilassi.

**Profilassi pubblica.** — Come si è detto parlando dell'eziologia della malaria, l'esperienza ha dimostrato che essa non si produce nel suolo senza la combinazione di tre fattori: 1° una temperatura elevata; 2° una umidità persistente; 3° l'accesso dell'aria agli strati umidi. Quando uno di questi fattori viene eliminato, lo sviluppo della malaria cessa. E nella eliminazione di uno o due di questi fattori consiste appunto la profilassi pubblica nei distretti malarici.

Uno dei meriti delle ricerche di TOMMASI-CRUDELI è di aver mostrato l'importanza del drenaggio, non solo della superficie del suolo (acque stagnanti), ma anche del sottosuolo profondo. Infatti, come si è detto, il miasma si sviluppa con energia in certi strati geologici profondi e impregnati di una debole ma, stagnante umidità; ciò ha luogo appunto nelle depressioni dei letti argillosi ricoperti da uno strato superficiale poroso, di cui classico esempio fornisce la campagna romana.

Ad ottenere il prosciugamento del sottosuolo si impiegano mezzi diversi secondo le condizioni topografiche; una vallata si potrà per esempio risanare scavando lungo la base delle colline dei canali che assicurino l'evacuazione delle acque ed impediscano l'infiltrazione del sottosuolo. Dove il terreno ha un livello eguale o quasi a quello del mare e dei collettori naturali del distretto,

questo sistema è stato combinato con quello delle pompe idrovore e delle *colmate*. Il rialzo di livello procurato con le colmate si può combinare col drenaggio profondo del suolo; cosicchè si ottiene ad un tempo il prosciugamento ed il seppellimento del focolaio sotto un forte strato di terreno, che impedisce l'accesso dell'aria. I Romani avevano già risanato le colline e i dintorni della loro città con un sistema *cuniculare* di drenaggio profondo.

Questi *cuniculi*, di un metro e mezzo di altezza su mezzo metro di larghezza, terminavano entro pozzi o canali collettori di grandi dimensioni. Si rinvenivano ancora nei terreni argillosi e impermeabili; mancano invece dove il suolo è permeabile e permette il filtramento delle acque negli strati molto più profondi. Codesti lavori idraulici esigono una costante ed oculata manutenzione e non fanno che ridurre alla impotenza le cause favorevoli alla malaria inerenti alla costituzione geologica del suolo. In luoghi risanati e per lungo tempo esenti dalla malaria, la negligenza nella manutenzione delle opere idrauliche, un'inondazione, delle piogge straordinarie ed un'accidentale comunicazione che abbia permesso l'accesso dell'aria a qualche antico focolaio, ha bastato molte volte a risvegliare la produzione del miasma. Come si è detto altrove, i lavori di sistemazione del Tevere ed altri provvedimenti hanno di molto ridotto la mortalità per malaria a Roma e dintorni dal 1881 in poi.

Tutti questi metodi sono applicabili anche nei paesi tropicali, ove l'Europeo trasporta i suoi penati, ed il successo è più o meno felice secondo le difficoltà che si debbono vincere. La riduzione della mortalità per febbri, dacchè si incominciarono a prendere in India dei provvedimenti sanitari, mostra quanta influenza modificatrice essi possano avere sulla salubrità locale. Le opere di risanamento in certi distretti hanno ridotta la mortalità d'infezione malarica dal 13 al 3 per cento.

**Profilassi individuale.** — Anche la profilassi individuale e le misure igieniche hanno nelle miglioni non piccola parte; a poco a poco la mortalità per manifestazioni malariche, fra le truppe europee in India, è diventata minore di quella delle truppe indigene, le quali non sono soggette ad una stretta sorveglianza sanitaria come il soldato inglese (FAYRER).

Gli Europei che vivono in paesi caldi ove la malaria è più o meno intensa, debbono scegliere, se possibile, le loro abitazioni in luoghi elevati ed esposti alle brezze costanti di mare; evitare tutte le cause occasionali: fatiche, insolazione, raffreddamenti, disordini dietetici; evitare l'umidità della notte e del mattino, ecc. L'acqua dev'essere filtrata e bollita se la sua origine non è purissima. Queste precauzioni vanno prese con maggior diligenza nei mesi peggiori e quando l'endemo-epidemia fa il suo corso. Quando per una ragione qualsiasi si deve affrontare il miasma, è utile prendere il solfato di chinino (gr. 0,20-0,30 al giorno) oppure il vino chinato come profilattico. I medici inglesi, francesi e americani hanno ormai raccolto un gran numero di testimonianze favorevoli a

questa pratica indispensabile ogni qual volta le truppe prendono la campagna per le loro esercitazioni o per operazioni militari. Queste tenui dosi di chinacei oltre che come profilattiche, agiscono con grande vantaggio come tonico utilissimo in quei climi, dove tante malaugurate condizioni congiurano contro la tonicità organica.

Le tenui dosi di preparati arsenicali, preconizzate dal TOMMASI-CRUDELI come ottimo fra i profilattici della malaria, non pare abbiano dato i risultati che da esse si aspettavano, come si verificò nell'esercito italiano, presso il quale il metodo fu largamente sperimentato (1).

Per poco che le febbri recidivino o cominci a stabilirsi la cachessia malarica, sarà utile o meglio necessario cambiare clima, rimpatriando o recandosi sulle alture nei *sanatoria* sufficientemente elevati per essere al sicuro dalla malaria. Se a queste dosi profilattiche si accompagnerà un regime sostanzioso tonico, l'uso moderato del vino e del caffè ed un moderato esercizio muscolare, si sarà messa in pratica la migliore profilassi individuale.

### Cura.

**Guarigione spontanea dell'infezione malarica.** — Accade non rare volte di assistere alla guarigione spontanea delle febbri intermittenti classiche (terzana e quartana) e talvolta ciò avviene pure nelle febbri più gravi date dagli ematozoi della malaria intensa. Il riposo, il buon nutrimento, le cure domestiche o spedaliere, anche senza aiuto di specifico, possono dare all'organismo invaso energia tale da riuscir vincitore nella lotta contro i microrganismi invasori. L'esame ripetuto del sangue rivela in questi casi, da un accesso all'altro, una rapida diminuzione degli ematozoi fino all'intera o quasi intera scomparsa in pochissimi giorni.

(1) Il dott. DUNCAN in una sua comunicazione al 1° Congresso di medicina indiano (Calcutta 1894) espose a questo riguardo il risultato delle sue ricerche sui soldati del suo reggimento.

Quanto all'*arsenico*, non vi trovò beneficio alcuno. Nel 1886, da agosto a dicembre, ebbe 54 casi di malaria, di cui 28 avvennero fra i soldati di compagnie assoggettate alla cura arsenicale e 26 nelle compagnie che non prendevano questo farmaco. Esperimenti ripetuti negli anni successivi gli diedero sempre lo stesso risultato, cioè piuttosto una lieve differenza in meno di colpiti fra i soldati che si astenevano dall'*arsenico*.

Il chinino (dosi crescenti da 20 a 35 centigrammi al giorno) amministrato da agosto ad ottobre, diede invece risultati soddisfacenti come appare dal seguente specchio:

A) Compagnia che prendeva solfato di chinina 10 casi di malaria.					
B)	Id.	id.	decocto di china	11	id.
C)	Compagnia che non prendeva medicinali			24	id.
D)	Id.	id.	id.	18	id.
E)	Id.	id.	id.	21	id.
F)	Id.	id.	id.	13	id.



Come ciò possa avvenire ce lo spiegano i fenomeni di fagocitosi ben studiati nell'infezione malarica da GOLGI, MARCHIAFAVA, CELLI (sotto il microscopio e nel sangue circolante) nonchè da GUARNIERI, BIGNAMI (negli organi dei morti di perniciososa).

Come abbiamo già detto a proposito dell'anatomia patologica, i leucociti che compiono questa funzione sono per lo più grosse cellule mononucleate, con protoplasma finamente granuloso. Tali grossi elementi sono d'origine spleno-midollare; ad essi è affidata prevalentemente la funzione fagocitaria, la quale si compie in tutto il letto vasale, ma preferibilmente nella milza, nel midollo osseo e nel fegato, benchè vi concorrano anche i leucociti più piccoli circolanti nel sangue e le stesse cellule endoteliali.

Tutti questi fagociti includono forme parassitarie adulte, corpi in via di scissione o già scissi, emazie parassitarie alterate per raggrinzamento o perdita di emoglobina, ma soprattutto aghi e blocchi di pigmento nero ed ocraceo. Le cellule polinucleate (elementi a granulazioni neutrofile) si trovano più di rado pigmentate che non i grossi leucociti mononucleati; i linfociti e i globuli bianchi eosinofili non contengono mai pigmento.

Lo svolgersi della funzione fagocitica nella terzana e nella quartana avviene secondo il GOLGI nel seguente modo:

« Nel sangue circolante invano si cercherebbero manifestazioni di fagocitismo rispetto ai parassiti malarici, allorquando questi si trovano nel loro stadio endoglobulare e anche quando trovansi nelle fasi che precedono la perfetta maturazione; viceversa abbastanza facilmente si possono sorprendere i fatti di fagocitismo, quando i parassiti, arrivati a maturazione, stanno per segmentarsi, od è già avvenuta la segmentazione. Essi cominciano con l'insorgere dell'accesso, appaiono più spiccati 3-4 ore da tale insorgenza, terminano alcune ore dopo la fine dell'accesso, sebbene anche di poi si verifichino fatti che rappresentano il seguito del processo. I fatti, nel loro insieme, si svolgono in un periodo di 6-8-12 ore. Dopo 10-12 ore, compiuta la distruzione dei materiali inglobati, le forme fagocitarie spariscono, per ripresentarsi poi, destinate a subire identica evoluzione, col successivo accesso ».

Secondo BASTIANELLI, MARCHIAFAVA e BIGNAMI, nelle febbri di malaria intensa la funzione fagocitaria si compie non solo sovra i parassiti e le massoline o i granuli di pigmento che, divenuti estraglobulari, si versano liberi nel plasma, ma anche sui parassiti endoglobulari poco prima della maturazione, e precisamente sui globuli rossi in cui l'ematozoo ha determinato profonde alterazioni regressive. « Infatti, verso l'inizio dell'attacco, colla sporulazione coincide la liberazione di una grande quantità di blocchi di pigmento e d'altra parte la morte di un gran numero di forme adulte, racchiuse in globuli rossi ottonati, le quali non giungono a maturazione. In questo periodo comincia attivamente la fagocitosi, procede durante l'attacco e raggiunge il massimo durante l'elevazione precritica,

ossia quando scompaiono del tutto dal sangue le forme adulte libere o racchiuse in globuli rossi ottonati, le sporulazioni, ecc. ».

Esiste dunque una funzione fagocitaria ciclica dei globuli bianchi, che si compie in corrispondenza degli attacchi febbrili e si può facilmente seguire nella terzana e quartana classiche. Tal ciclo è pure evidente nelle febbri di malaria intensa quando si tratta di infezione recente, ma non è più manifesto nei casi nei quali la malattia dura da qualche tempo, tanto più che in tali febbri il periodo di apiressia è assai breve. « Che si trovino in questi casi fagociti nel sangue non solo durante e poco dopo l'attacco febbrile, ma anche per tutta l'apiressia, si può non difficilmente spiegare. È noto infatti, che negli organi dei morti di pernicioza si trovano numerosi globuli bianchi pigmentati, e in genere forme fagocitarie, le quali, cessata l'infezione acuta, abbandonano lentamente il letto vasale dei polmoni, dei reni, dell'intestino, ecc., per raccogliersi nella milza, nel fegato e nel midollo delle ossa: l'esperienza dimostra che questo detergersi del letto vasale si compie nel periodo di molte ore ed in alcuni casi di parecchi giorni » (MARCHIAFAVA e BIGNAMI). Perciò non solo si vedono forme fagocitarie circolanti fra un accesso e l'altro, ma d'ordinario, nelle febbri guarite per azione della chinina, si trovano ancora leucociti pigmentiferi per 1, 2, 3 giorni e nelle infezioni gravi e nelle perniciose se ne possono trovare anche dopo 5, 6, 8 giorni dalla cessazione delle febbri (1).

Oltre all'azione fagocitaria più o meno fortemente risvegliata nell'attacco febbrile, bisogna tener conto della grande quantità di parassiti che muoiono nelle prime fasi insieme con l'emazia invasa e di quelli che raggiungono lo stato adulto ma rimangono sterili (grossi corpi sterili delle terzane classiche, corpi del ciclo semilunare nella malaria intensa); inoltre è probabile che in questa, al pari di altre infezioni, il parassita, dopo un periodo di esaltamento della sua virulenza possa gradatamente esaurirsi; finalmente, secondo pensa MANNABERG, il parossisma febbrile stesso ha un'azione distruttiva sugli ematozoi, che si rivela con la degenerazione e disgregazione di molti parassiti maturi ed immaturi. Dalla concorrenza di tutti questi fattori dipende adunque la guarigione spontanea dell'infezione malarica.

**Azione della chinina sugli ematozoi della malaria.** — LAVERAN e DOCK ricercarono l'azione della chinina sui parassiti della malaria facendo agire direttamente delle deboli soluzioni nei preparati microscopici a fresco; essi constatarono che in tal modo i flagelli si rendevano immobili e tutti i parassiti perdevano i movimenti ameboidi, prendendo la forma cadaverica. Tali esperimenti hanno però poco valore perchè lo stesso risultato si ha quando si adopera una soluzione indifferente di sal comune (MARCHIAFAVA e CELLI) o della semplice acqua distillata (GRASSI e FELETTI).

---

(1) Vedi per maggiori particolari MARCHIAFAVA e BIGNAMI: *Sulle f. mal. estivo-autunnali*. Roma, LOESCHER 1892 e le ricerche contemporanee del BASTIANELLI: *I leucociti nell'infezione malarica*, Boll. della R. Acc. Med. di Roma, 1892.

Prima BACCELLI e ANTOLISEI, poi successivamente GOLGI, MARCHIAFAVA e BIGNAMI, ROMANOWSKY, MANNABERG, studiarono metodicamente i cambiamenti dei parassiti, esaminando a brevi intervalli il sangue di infermi sottoposti alla cura specifica.

Il BACCELLI (1), che fece le sue ricerche sui parassiti della malaria intensa mentre sperimentava il suo metodo delle iniezioni endovenose, notò per il primo il fatto che le forme giovanili endoglobulari non son punto modificate nel numero, nella forma e nei movimenti, anzi la mobilità pare aumentata nelle prime due o tre ore dopo la propinazione dell'alcaloide. Solo dopo parecchie ore la mobilità diminuisce poi si spegne del tutto, i processi di nutrizione si rallentano, la pigmentazione non avviene o se si era iniziata non procede oltre, come osservarono MARCHIAFAVA e BIGNAMI.

Questo grado di resistenza delle forme giovanili endoglobulari è assai più manifesto nella quartana; gli ematozoi possono in alcuni casi arrivare a maturazione se l'amministrazione della chinina si fa nel primo giorno di apiressia e allora si hanno altri accessi; in altri casi l'accesso successivo manca o è allontanato, ma la recidiva è quasi inevitabile perchè l'infezione non si estingue. Nel secondo giorno di apiressia, quando stanno per iniziarsi i mutamenti che devono condurre alla segmentazione, le forme ameboidi risentono più fortemente l'azione del rimedio. Lo stesso si osserva nella terzana, solo che i parassiti nel loro stadio di accrescimento endoglobulare vengono influenzati dalla chinina molto più facilmente che i parassiti della quartana nel corrispondente periodo dell'accrescimento globulare. Ciò secondo il GOLGI (2), il quale ritiene che nelle forme endoglobulari più giovani lo strato di emoglobina, ancora spesso, costituisca una relativa protezione contro lo specifico.

ANTOLISEI (3), per il primo, accertò nella quartana il fatto che, se si dà il chinino poco prima dell'insorgere dell'accesso, le forme che appunto allora si trovano adulte non vengono impedito dall'alcaloide nel loro sviluppo, la sporulazione avviene lo stesso e così pure l'accesso febbrile; il quale tutto al più ritarda una o due ore, mentre manca l'accesso successivo, cioè, la nuova generazione risultante da questa sporulazione, non invade nuovi eritrociti. Lo stesso dicasi della terzana e delle febbri di malaria intensa (MARCHIAFAVA e BIGNAMI).

Da tutte queste ricerche si deduce esser probabile che le spore della malaria, come quelle di altri microrganismi, siano per sè stesse la fase più resistente del parassita; invero da esse dipendono le recidive forse perchè una parte può essere inglobata da leucociti non capaci di distruggerle, mentre ne sospendono per qualche tempo lo sviluppo, impedendo loro temporaneamente d'invadere i globuli rossi. Ma le giovani forme ameboidi provenienti dalle spore, nella loro primissima fase in cui son libere o solo innicchiate negli eritrociti, risentono la massima e più rapida azione del rimedio.

Nella fase endoglobulare, in principio tale azione è impedita dallo strato di emoglobina, ma poi si fa sempre più efficace. Invece la scissione delle forme adulte avviene, qualunque sia la quantità della chinina adoperata; con

(1) G. BACCELLI, *Riforma Medica*, gennaio 1890.

(2) GOLGI, *Azione della chinina sui parassiti malarici e sui corrispondenti accessi febbrili*. « Rend. del R. I. Lombardo di Sc. e lett. », 1892.

(3) ANTOLISEI, *L'ematozoo della quartana*. *Riforma Medica*, gennaio 1890.



le spore si versa nel plasma la tossina pirogena prodotta dal metabolismo del parassita e l'accesso ha luogo ugualmente; però, la nuova generazione è distrutta prima che possa invadere altre emazie. Gli accessi vengono così troncati, salvo a recidivare se qualche spora è rimasta latente e si moltiplica poi fino a produrre una nuova e numerosa colonia.

Una sola forma parassitaria è del tutto indifferente all'azione della chinina, ed è la semilunare, la quale però non ha facoltà febbrigena. Tutti gli osservatori asseriscono che i corpi falciformi persistono anche nell'apiressia, malgrado che si continui l'amministrazione dell'alcaloide.

L'azione della chinina sui parassiti malarici è analoga a quella che questo stesso alcaloide esercita su molte specie di infusori, come dimostrò il BINZ fin dal 1867 con ricerche proseguite poi dai suoi allievi BONWETSCH e ROSSBACH.

Tale alcaloide produrrebbe una più stabile combinazione fra l'emoglobina e l'ossigeno, questo perciò è allora meno facilmente ceduto; il chinino indebolisce pure considerevolmente la reazione dell'ozono del sangue. Perciò BINZ pensa che gl'*infusori siano distrutti per asfissia* perchè il chinino esercita una azione inibitiva sui processi di ossidazione del protoplasma. Le amebe dell'acqua dolce muoiono già in una soluzione di 1 su 5000; non così quelle d'acqua salsa; ciò dipende forse dall'ambiente e ci spiega fino a un certo punto la nessuna efficacia di questo farmaco sugli emoparassiti degli uccelli.

Ad ogni modo il chinino guarisce la malaria distruggendone gli agenti infettivi e non già eccitando l'azione fagocitaria; questa parrebbe anzi diminuita poichè i leucociti muoiono rapidamente in una soluzione di chinina ad 1 su 2000 e, somministrando larghe dosi, i leucociti circolanti vengono ridotti fino ad un quarto del loro numero normale (BINZ).

**Metodi terapeutici.** — I recenti studi intorno all'azione della chinina sui parassiti malarici non potevano che confermare e spiegare la razionalità delle norme terapeutiche, riconosciute e adottate da gran tempo per lunga esperienza di medici di tutti i paesi.

**Febbri di malaria debole.** — Il GOLGI chiude le sue ricerche intorno all'azione dei sali di chinina sui parassiti della *quartana*, affermando il metodo più razionale esser quello di somministrare il rimedio tre o quattro ore prima dell'accesso, in modo che il massimo dell'azione si possa spiegare sulle giovani forme risultanti dalla scissione, mentre ancora sono libere nel plasma; è questo infatti il periodo della loro vita sul quale l'azione del rimedio si dimostra più efficace. Lo stesso dicasi della *terzana* e delle *quotidiane quartuarie* e *terzuarie*, ossia *terzana doppia* e *quartana tripla*.

Un grammo o tutt'al più un grammo e mezzo bastano all'uopo e lo si può dare in dosi refratte nell'apiressia in modo che la più alta dose corrisponda a una o due ore prima dell'ingresso del parossisma. Se si può prevedere con qualche certezza la sua imminenza è meglio dare una sola dose forte. Il Puc-

CINOTTI scriveva già a questo proposito che « il lasciare di dar la china sino a questo tempo può e deve farsi nelle intermittenti terzane o quartane di benigna indole; e tanto più dovrà praticarsi, quanto è più antica la febbre, e quanto più si è dimostrata refrattaria al sistema delle piccole dosi refratte ». Sarà bene ripetere l'amministrazione con dosi decrescenti nei giorni e nelle ore in cui si aspettano gli accessi successivi.

**Febbri di malaria intensa.** — Nel gruppo delle *febbri di malaria intensa*, salvo che nelle prime ore della vita endoglobulare, la chinina esercita sugli ematozoi la sua efficacia con maggior energia che non nelle febbri di malaria debole. Anche qui il tempo più opportuno per amministrare il rimedio sarebbe razionalmente poco prima dell'attacco. Tuttavia, stante la gravità e la irregolarità frequente dello insorgere degli accessi, e poichè d'altra parte il rimedio in qualunque momento adoperato spiega in maggiore o minor misura la sua utile azione, « non si deve aspettare a somministrarlo, come nella quartana e nella terzana, alcune ore prima di un attacco, ma sarà bene prescriverlo quanto più presto si può, ripetendone la somministrazione ad intervalli di quattro a sei ore, qualunque sia il momento del ciclo febbrile, nel quale la somministrazione si è cominciata. Questo appunto si fa, nel massimo numero dei casi, negli ospedali di Roma, ed è pratica perfettamente razionale » (MARCHIAFAVA e BIGNAMI).

La quantità del rimedio adoperata in questi ospedali è la seguente: la prescrizione iniziale è, di rado, minore di due grammi di solfato o bicloridrato di chinina, che vengono consumati, per lo più, in due volte a distanza di 2-4 ore; a questa prima dose se ne fanno generalmente seguire altre minori di un grammo ad un grammo e mezzo, di 12 in 12 ore.

Questo nelle *infezioni di comune gravità*; nelle gravi, sebbene non accompagnate da sintomi perniciosi, la prima amministrazione del rimedio si suol fare per iniezione ipodermica, e la dose suol essere di uno a due grammi.

Nelle *perniciose* si fanno sempre iniezioni ipodermiche ravvicinate a distanza di tempo di 4-6 ore, cominciando con forti dosi di due a tre grammi e seguendo con dosi minori, generalmente di un grammo.

**Recidive** — Secondo il GOLGI, se nella *quartana* e *terzana* si somministra la chinina qualche ora prima dell'accesso, si riesce più facilmente ad evitare la recidiva che non cominciando ad amministrare il rimedio nell'apiressia, che segue ad un attacco.

Nelle *febbri di malaria intensa*, secondo l'esperienza di MARCHIAFAVA e BIGNAMI, la recidiva avviene spessissimo, qualunque sia il modo di amministrazione del rimedio, nè per lo più si riesce ad evitarla, anche seguitando a prescrivere il rimedio per vari giorni di seguito, come è noto a tutti i medici. Ma non solo non si evita, per lo più, la recidiva; può anche avvenire, sebbene molto di rado, dopo un breve intervallo di apiressia di 4-5 giorni, una ricaduta in forma grave, malgrado la ripetuta e generosa somministrazione del rimedio.

Nelle forme più ostinate la chinina mostra bensì la sua efficacia sulla serie dei parossismi in atto, ma non sulla provvista dell'infezione (spore latenti) che si può anche rifornire ad ogni serie febbrile, benchè sempre con tendenza alla diminuzione. Infatti si vedono queste infezioni, nel massimo numero dei casi, estinguersi gradatamente per un attenuarsi progressivo delle recidive. Ad ogni recidiva, un gran numero di parassiti si sviluppa in forme sterili o in quelle altre che risentono l'azione del chinino, per cui la provvista dell'infezione tende a mano a mano ad esaurirsi. Per ciò pare ai succitati AA. che la guarigione completa di una infezione malarica si possa concepire come una specie di *sterilizzazione frazionata*, che noi compiamo per mezzo della chinina ad ogni recidiva, fino all'esaurimento completo dell'infezione.

*odi di amministrazione del chinino.* — Fra tutti i sali oggidì si dà la preferenza all'idroclorato, come quello che è più solubile e assorbibile e in cui l'alcaloide è combinato con un acido esistente anche nel succo gastrico; però anche il solfato e il bisolfato danno eccellenti risultati.

È preferibile amministrare il *farmaco in soluzione*, anzichè in polvere, per facilitare la rapidità dell'assorbimento e dell'azione; infatti la polvere si scioglie solo gradatamente nello stomaco e ci vuole più tempo perchè una certa quantità sia assorbita, ma con un sale molto solubile in ostie si può risparmiare al malato il disgusto dell'intenso sapore amaro; il bromidrato di chinina neutro, il bicloridrato e il bisolfato servono benissimo a questo scopo. In ogni caso bisogna astenersi dall'usare il farmaco in forma pillolare, potendo le pillole passare indissolte.

A questo proposito bisogna ancora ricordare che la chinina si elimina con le urine molto rapidamente. L'eliminazione comincia già dopo 10 minuti dall'amministrazione, aumenta considerevolmente nelle sei ore successive, ed è quasi completa in 12 ore. Più in là non si trovano che tracce del farmaco nelle urine (THAU).

Orbene, l'ideale della medicazione chinica sarebbe di far trovare nel sangue a tempo opportuno la maggior quantità possibile di chinino. Assai meglio che con la via interna, ci avviciniamo a questo scopo per la *via ipodermica e intramuscolare*, tanto più che in molti casi lo stomaco è poco accessibile per i vomiti, lo stato gastrico, e nelle perniciose per le condizioni generali del paziente (coma, ecc.). Ad evitare escare ed ascessi assai lunghi a guarire, si prenderanno tutte le misure antisettiche e si opererà nel connettivo sottocutaneo della schiena e nei muscoli della regione glutea; le iniezioni intramuscolari riescono meno dolorose.

Ma l'ideale di cui si diceva è raggiunto pienamente col *metodo delle iniezioni endovenose* proposto recentemente dal prof. BACCELLI, per quei casi gravissimi d'infezione malarica in cui si richiede la più alta concentrazione del farmaco e la sua più pronta e rapida azione.



Il clinico di Roma sperimentò tali iniezioni nelle febbri più gravi adoperando una soluzione perfettamente neutra d'idroclorato di chinina (1). Usò dapprima dosi di 30-50 centigr. senza che si avessero a lamentare accidenti di sorta, però le piccole dosi furono presto abbandonate dietro ripetute osservazioni che le dimostrarono insufficienti per un effetto terapeutico.

Passò così ad iniettare dosi sempre maggiori fino ad un grammo; i risultati riuscirono brillanti, tutti gli accessi furono troncati senza recidive. In cinque casi di pernicioso non fu neppure necessario, per ottenere lo scopo, raggiungere la dose di un grammo. L'effetto sorprendente si rilevò più dal dissiparsi di sintomi pericolosi che dalla riduzione della temperatura.

Venne determinata questa dose di un grammo come quella che produce effetti più sicuri, non escludendo però, che la dose minima sufficiente alla guarigione può essere anche minore.

Questa dose l'A. trova coincidere precisamente alla proporzione di 1 a 5000 rispetto alla massa sanguigna; in questo modo l'esperienza pratica viene a confermare i dati teorici e sperimentali di BINZ e di ROSBACH, i quali dimostrarono che i microrganismi e specialmente i protisti muoiono in una soluzione di chinino di 1 per 5000. Al fatto della mancata proporzione rispetto alla massa sanguigna e non alla pronta eliminazione del farmaco, l'autore attribuisce gli insuccessi delle dosi minime al disotto di un grammo.

Mentre, dopo sei ore dalla somministrazione, l'A. non osservò modificazioni sensibili nè nel numero, nè nella forma, nè nel movimento degli elementi ameboidi endoglobulari senza pigmento, dopo 24 ore tutte queste forme potevano dirsi scomparse, senza aver potuto sorprendere una fase di regressione o di morte.

Riguardo poi all'ora opportuna della somministrazione del farmaco, l'A. venne a queste conclusioni:

- 1° Che il chinino anche a dose di un grammo non vale a prevenire l'accesso febbrile se somministrato nell'inizio o anche *tre ore* prima;
- 2° Dato nell'acme, il chinino non vale ad accelerare la crisi;
- 3° Sul declinare dell'accesso o ad accesso estinto il chinino previene l'accesso successivo o del tutto o riducendolo di molto per intensità;
- 4° Nelle forme subcontinue, in genere più restie, è utile somministrarlo

---

(1) Pr. Idroclorato di chinino. gr. 1 — Cloruro di sodio gr. 0,75 — Acqua distillata 10 — Questa soluzione dev'essere adoperata tiepida e perfettamente limpida. Si applica una fascia al disopra del cubito; come pel salasso, per fare inturgidire le vene dell'avambraccio, si infinge l'ago in una piccola vena, si toglie la legatura e quindi si spinge lentamente il liquido. Se si forma una bozza è segno che l'ago non è stato bene introdotto nel lume della vena. La piccola puntura vien ricoperta da collodio. È bene usare contemporaneamente gli eccitanti cardiaci e analettici (iniezioni di etere 5-10 nelle 24 ore) per evitare gli effetti del chinismo, che, del resto, son rari e passeggeri, e per cura complementare collaterale dell'accesso pernicioso quando è caratterizzata da fenomeni di depressione.

negli abbassamenti di temperatura, verificandosi in poco tempo, per lo più, la trasformazione della subcontinua in intermittente, con accessi decrescenti e spesso anche con una rapida crisi.

Dagli studi surriferiti l'A. conclude così: « Noi pertanto non potremmo consigliare i nostri colleghi a generalizzare il metodo delle iniezioni intrave-  
« nose, sulle quali non intendiamo aver detto l'ultima parola. In tutti i casi  
« però di vera perniciosa, quando il medico, senza inconvenienti per la tecnica,  
« può adoperarle, non solo le raccomandiamo, ma ci sentiamo in grado di di-  
« chiarare che non vi ha di esse presidio più energico e più pronto. Quindi  
« l'economia del tempo e la certezza che il rimedio è portato nella corrente  
« sanguigna, sono due conquiste della terapia delle perniciose » (1).

Troncati gli accessi febbrili, è buona pratica l'amministrare per qualche giorno il decotto di china al mattino e qualche preparato di ferro e arsenico ai pasti, per correggere l'anemia risultante e prevenire per quanto è possibile le recidive.

Quando queste si ripresentano ostinatamente è pure questa la cura da seguirsi nei periodi più o meno lunghi di apiressia, salvo ad applicare la più energica cura chinacea al minimo movimento febbrile; e perciò bisogna prendere metodicamente ogni giorno almeno tre temperature, potendo degli accessi abortivi passare inavvertiti.

Il RIVA, ricorrendo ad iniezioni endovenose, ha recentemente fatto ricerche sperimentali e cliniche sul meccanismo d'azione con cui l'arsenico e il ferro spiegano la loro differente attività nella ricostituzione del sangue anemico. L'autore conclude che l'*arsenico* esercita un'azione stimolante sul midollo delle ossa e perciò *fa aumentare il numero dei globuli*; il *ferro* agisce sia per l'intermezzo di alcuni organi (milza) o meglio direttamente nel torrente circolatorio, biochimicamente sul globulo stesso per affrettarne la normale evoluzione o completamento, che si risolve con un *aumento dell'emoglobina*. Da ciò l'uso combinato dei due farmaci consigliato dalla secolare esperienza e sancito dallo studio degli effetti isolati di ciascuno di essi (2).

*Succedanei del chinino.* — Abbiamo veduto come le febbri di malaria possano talvolta guarire spontaneamente; per le forme più miti bastano spesso piccole quantità di chinino; a questi fatti va attribuita la voga passeggera di certi farmaci che si vollero spacciare per succedanei del chinino, come l'*euca-liptus globulus*, la *salicina*, il *solfo di berberina*, il *succo di limone* e tanti altri, fra cui anche altri alcaloidi della china, cioè la *chinidina*, la *cinconina* e *cinconidina*.

Quando si tratta di sfondare delle porte aperte, cioè di casi poco resistenti,

(1) Comunicazione al 2° Congresso di Med. int. in Roma. Seduta del 16 ottobre 1889.

(2) RIVA. *Gazzetta Medica di Torino*, n. 37, 1895.

tali rimedi possono realmente mostrare una lieve efficacia, ma non meritano perciò il nome di veri succedanei. Tra questi è stato annoverato anche l'*arsenico*, ma questo è un farmaco su cui si può contare soltanto nei postumi della malaria, come si è detto. Giova ancora nell'infezione cronica diminuendo il consumo dei grassi ed accelerando il completamento del consumo degli elementi organici albuminoidi invecchiati ma non del tutto trasformati; favorisce, dunque, il ricambio materiale così depresso nella cachessia, ma non ha alcuna azione specifica, onde in tali casi e nella convalescenza di febbri protratte rende i migliori servizi unito all'altro ottimo ricostituente che è il ferro.

In questi ultimi anni si è parlato molto del *blu di metilene* e della *fenocolla* come succedanei del chinino. Specialmente la fenocolla fu abbastanza largamente sperimentata e, secondo le favorevoli osservazioni di PRAT, NOVI, VENTURINI, CRESCIMANNO, ANCONA, MATARAZZO, VINCENZI, CERVELLO, ecc., non si può negare che abbia una certa efficacia contro gli ematozoi della terzana e della quartana, ma è quasi nulla contro quelli della malaria intensa e in ogni caso di gran lunga inferiore a quella del chinino, come risulta dai tanti casi in cui è rimasta senza effetto, casi troppo frequenti perchè sia preferita ai chinacci.

Non è adunque neanche questo un vero succedaneo ma un farmaco di azione compensatrice; infatti la media dei suoi successi è esigua nelle infezioni primitive, ed al contrario meno deficiente nei casi ribelli alla cura chinica. Forse agisce indirettamente reintegrando la crasi sanguigna e spiegando un'azione elettiva sulla milza, probabilmente rendendola inadatta alla ulteriore conservazione del parassita (MICHELI). Ma anche queste asserzioni devono essere confortate da maggior numero di esperimenti.

**Cura sintomatica complementare.** — Alla cura specifica è necessario aggiungere in molti casi una cura sintomatica, che la pratica ha dimostrato giovevole all'azione dello specifico stesso.

In qualsiasi febbre è utile tener aperto l'alvo, non soltanto per impedire l'accumulo di materiali e l'eventuale saproemia, ma per facilitare la circolazione del sistema della porta, del fegato e della milza. In generale basterà un leggero purgante da consigliarsi specialmente nelle febbri subcontinue; in seguito, se occorrerà di promuovere l'eliminazione delle feci, sarà meglio far uso dell'enteroclisma.

Nelle febbri subcontinue, così frequenti nei paesi caldi, non si deve far risparmio di bevande ghiacciate; nei casi di iperpiressia si ricorra a spugnature, abluzioni, impacchi freddi od anche ad enteroclistmi ghiacciati, badando però di non prolungarne troppo l'azione per non causare depressione di forze; la vescica di ghiaccio sul capo, rasato se fa d'uopo, sarà di gran sollievo per la cefalea onde tanto si lagnano gli infermi.

Bevande d'acqua tiepida alcalina valgono a calmare lo stomaco e pulirlo dalla bile o d'altre materie; se il vomito diventa ostinato, si fanno inghiottire



pezzettini di ghiaccio con bevande laudanizzate o effervescenti; nei casi incoercibili, con o senza gastralgia, si usi la cocaina in soluzione allungata e senapismi all'esterno.

Il dolore della regione epatica e splenica si combatte pure con fomenti caldi e senapismi.

Bisogna sorvegliare la *congestione* e l'*infiammazione bronchiale e polmonare* che sono frequenti e talvolta pericolose complicazioni; da parte del fegato e dell'apparecchio digerente sono ancor più comuni, ma in generale meno pericolose, ed esigono pure un appropriato ed accurato trattamento.

La *convalescenza*, che suol essere prolungata, ha bisogno eziandio di esser sorvegliata con attenzione e potendo si eviteranno le reinfezioni e le recidive col cambiamento di clima, tosto che le forze permettano di mettersi in viaggio.

Negli *accidenti perniciosi* quando i sintomi allarmanti sono il collasso e la depressione, l'algidità, ecc., il chinino deve essere amministrato contemporaneamente ad energici eccitanti e col calore; perciò, si usa avvolgere il malato in coperte calde o bagnate d'acqua calda senapizzata, massaggio energico su tutto il corpo in ambiente caldo, con frizioni d'ammoniaca e d'etere, iniezioni d'etere e d'altri eccitanti, senapizzazioni alle estremità, ecc.

Quando esistono fenomeni coleroidi si usano anche gli oppiacei. Quando il coma sopravviene senza algore, si terrà il ghiaccio in permanenza sul capo, si praticheranno delle abluzioni refrigeranti ed eccitanti, applicando in pari tempo senapismi alle estremità, la corrente faradica, ecc. Si usa pure il sanguisugio ai processi mastoidei ed i soliti eccitanti si amministrano largamente.

Le febbri larvate cedono facilmente al chinino, le nevralgie si combattono in pari tempo coi sedativi, l'antipirina, l'idroterapia, i derivativi, il massaggio.

Quando l'infermo si può nutrire, il regime dietetico dev'essere sostanzioso e confortato da buon vino, cognac, ecc.

**Malaria cronica, cachessia.** — Queste forme si curano a preferenza con la corteccia di china (8-10 gr.) in decozione, il liquore arsenicale, i preparati di ferro, l'idroterapia generale e la doccia locale sulla regione splenica; le pratiche idroterapiche è però prudenza impiegarle solo quando le manifestazioni febbrili mancano da molto tempo ed è bene farle seguire da qualche dose più forte di chinacei.

Le complicazioni viscerali esigono una cura sintomatica accurata; le acque alcaline sono indicate negli ingorghi dei visceri addominali, ma, come le doccie, risvegliano facilmente gli accessi febbrili e vanno usate con la stessa circospezione.

Il tumore splenico ribelle è stato combattuto in mille guise; oltre alle doccie si è usato il freddo in permanenza, le iniezioni parenchimatose di chinino, di ergotina (cinque o sei iniezioni di 5-20 centig. a 20-30 giorni di distanza), di liquore arsenicale, di resorcina, ecc. Quanto all'azione delle iniezioni

parenchimali, le ricerche sperimentali di BEORCHIA-NIGRIS confermano l'ipotesi del MURRI che si tratti semplicemente di azione irritante locale e basti a ciò un'iniezione di acqua distillata. Infatti, qualunque sia il liquido, si produce nel luogo dell'iniezione un tessuto connettivo giovane in forma di cono con la base verso la capsula. La produzione connettivale è fatta a spese dell'omento che aderisce sempre alla capsula. Lo stesso risultato ebbe il FELETTI dall'ago-puntura semplice con aghi da elettro-puntura per aneurismi, mediante la quale ottenne pure la riduzione del tumore splenico. Il tessuto connettivo giovane, proveniente dall'omento, è facilmente retrattile a differenza del connettivo della milza tumefatta; il quale è degenerato, povero di elementi cellulari e quindi inetto a raggrinzarsi invecchiando.

Il BUGLIONI (1) ha fatto con questi diversi mezzi un lungo studio clinico sperimentale; egli ottenne da queste punture quasi sempre dei risultati positivi, ma i migliori li ebbe dal metodo di FAZIO (iniezioni di bimuriato di chinina, 1:2 di acqua distillata ogni quattro giorni da  $\frac{1}{2}$  a 1 siringa di PRAVAZ); ne segue un po' di dolorabilità che cede alle applicazioni fredde.

Quando il tumore di milza non è di data molto antica, si ottiene una sensibilissima riduzione coi soli mezzi interni e specialmente coll'uso della mistura del BACCELLI, la quale è un ottimo antimalarico ricostituente da usarsi in tutte le convalescenze e le emodiscrasie da malaria (2).

Nei tumori cronici colossali di milza si consiglia come ultima risorsa la *splenectomia*, che in quest'ultimi anni ha dato numerosi successi; in alcuni casi le riprese febbrili si resero più tollerabili, in altri cessarono affatto, nella maggior parte l'infezione era spenta e s'imponeva l'estirpazione di un organo non solo diventato inutile, ma dannoso. Se la milza ha mostrato di non essere il viscere esclusivo in cui trova ricetto ed incremento vitale il parassita malarico, giova credere che i buoni esiti sieno dovuti all'allontanamento di un organo che, per l'enorme ipertrofia raggiunta, per lo spostamento ed eventualmente per l'alterata funzione, influenzava sinistramente sulla economia animale.

---

(1) In *Gazz. degli Osp.*, 1890, n. 8.

(2) Pr. Solfato di chinina gr. 3;

Tartrato ferrico potassico gr. 7;

Acqua distillata gr. 300;

Liq. arsenicale di FOWLER gocce 24.

Dose: 1-3 cucchiaini al giorno ed anche più con adeguato intervallo fra un cucchiaino e l'altro.

## BIBLIOGRAFIA.

- FRERICHS. — *Malattie del fegato*. Napoli, 1860.
- GRIESINGER. — *Malattie da infezione*. Milano, 1864.
- BACCELLI. — *Della febbre subcontinua*. Roma, 1866.
- BINZ. — *Ueber die Wirkung antiseptischer stoffe auf infusorien*, « *Centralb. für med. Wissens* », 1867.
- BACCELLI. — *La perniciosità*. Roma, 1869.
- ID. — *La Malaria (specialmente delle febbri larvate e proporzionate)*, 1870.
- COLIN. — *Traité des fièvres intermittentes*. Paris, 1870.
- PELLERAU. — *De la fièvre bilieuse hématurique*, « *Arch. de Méd. Nav.* », 1876.
- KLEBS e TOMMASI-CRUDELI. — *Sulla natura della malaria*, « *Atti dell' Acc. dei Lincei* », 1878-79.
- LAVERAN. — *Notes sur un parasite de la fièvre palustre*, « *Comunic. à l'Acad. de Méd.* », 23 nov. 1880.
- Altre note sullo stesso argomento: 20 dicembre 1880; « *Comptes-rendus* », 1881-82.
- RICHARD. — *Sur le parasite de la malaria*, « *Comptes-rendus de l'Ac. de méd.* », 1882.
- FAYRER. — *On the climate and fevers of India*. London, 1882.
- MARCHIAFAVA e CELLI. — *Sulle alterazioni dei globuli rossi nella infezione malarica e sulla origine della melanemia*, « *Acc. dei Lincei* », 1883-84.
- LAVERAN. — *Traité des fièvres palustres*. Paris, 1884.
- MARCHIAFAVA e CELLI. — *Nuove ricerche sull'infezione malarica*, *Annali d'Agricoltura*, 1885.
- MARCHIAFAVA e CELLI. — *Nuove ricerche sulla infezione malarica*, « *Arch. per le Scienze med.* », vol. IX, fasc. III, 1886.
- GOLGI. — *Sulla infezione malarica*, « *Arch. per le Scienze med.* », vol. X, 4, 1886.
- CELLI e GUARNIERI. — *Sulla intima struttura del Plasmodium malariae*, « *Rif. Med.* », 1888.
- MARCHIAFAVA e CELLI. — *Sulla infezione malarica (Memoria quarta)*, « *Arch. per le Scienze med.* », vol. XII, 1888.
- CATTANEO e MONTI. — *Alterazioni degenerative dei corpuscoli rossi*, « *Arch. per le Scienze med.* », vol. XIII, 1889.
- GOLGI. — *Sul ciclo evolutivo dei parassiti malarici nella febbre terzana*, « *Arch. per le Scienze med.* », vol. XIII, 1889.
- BACCELLI. — *Patologia della malaria*, 1889.

Comunicazioni fatte al 1<sup>o</sup>, 2<sup>o</sup> e 3<sup>o</sup> Congresso di medicina interna, tenutisi in Roma, 1888-89-90, da GOLGI, MARCHIAFAVA, CELLI, GUARNIERI,



- BACCELLI, QUEIROLO, NIGRIS, FELETTI, ROSSONI, SENISE, TOMASELLI, BIGNAMI, BASTIANELLI, ecc.
- GUARNIERI. — *Anatomia patologica del fegato nella malaria*, « Atti Accad. med. », Roma, 1889.
- BIGNAMI. — *Anatomia patologica delle perniciose*, « Atti Accad. med. », Roma, 1889.
- GUALDI e ANTOLISEI. — *Una quartana sperimentale*, « Rif. Med. », 1889.
- ANTOLISEI. — *Sulla fase di maggiore importanza diagnostica del parassita della malaria*, « Gazz. degli Osp. », 25 settembre 1889.
- CELLI e GUARNIERI. — *Etiologia della infezione malarica*, « Arch. per le Scienze med. » vol. XIII, 1889.
- CANALIS. — *Sulla varietà parassitaria delle forme semilunari di Laveran e sulle febbri malariche che da essa dipendono*, « Giorn. med. del R.<sup>o</sup> Esercito e della R.<sup>1</sup> Marina », e « Arch. per le Scienze med. », 1889.
- KELSCH e KIENER. — *Traité des maladies des pays chauds*. Paris, 1889.
- ANTOLISEI e ANGELINI. — *A proposito delle forme semilunari di Laveran*, « Rif. Med. », 1890.
- BACCELLI. — *Iniezione intravenosa dei sali di chinina*, « Rif. Med. », 1890.
- GRASSI e FELETTI. — *Sui parassiti della malaria*, « Rif. Med. », 1890.
- ANTOLISEI. — *Sull'ematozoo della terzana*, « Rif. Med. », 1890.
- ID. — *Ematozoo della quartana*, ibid., 1890.
- MARCHIAFAVA e CELLI. — *Sulle febbri malariche predominanti nell'estate e nell'autunno in Roma*, « Arch. per le Scienze med. », n. 8, 1890.
- GOLGI. — *Sulle febbri intermittenti malariche a lunghi intervalli*, ibid., n. 14, 1890.
- DIONISI. — *Variazioni numeriche dei globuli rossi nella malaria*, « Rif. Med. », 1890.
- LAVERAN. — *Du paludisme et de son hématozoaire*. Paris, 1891.
- MARCHIAFAVA e BIGNAMI. — *Sulle febbri malariche estivo-autunnali*. Roma, Locscher, 1892.
- BACCELLI. — *Forme morbose della malaria*, « Gazz. Osp. », 1892.
- ID. — *Due nuovi casi di febbre malarica sperimentale*, « Congr. di med. interna », 1892.
- ID. — *Sul meccanismo dell'infezione malarica*, « Gazz. degli Osp. », 1892.
- GOLGI. — *Azione della chinina sui parassiti malarici*, « Rend. Ist. Lomb. di Sc. e lett. », 1892.
- ASCOLI. — *L'esame del sangue nella malaria*, « Bull. della Soc. Lancisiana », Roma, 1892.
- BIGNAMI. — *Studi sull'anatomia patologica della infezione malarica cronica*, « Atti dell'Acc. med. », Roma, 1893.
- DAVIDSON. — *Hygiene and diseases of warm climates*. Edinburgh, 1893.
- MANNABERG. — *Die Malaria Parasiten*. Wien, 1893.
- GOLGI. — *Sulle febbri malariche estivo-autunnali di Roma*, lettera a G. BACCELLI. Pavia, 1893.

..... — Comunicazioni all' XI Congresso internazionale di medicina (Roma, 1894) di BACCELLI, MARCHIAFAVA, GOLGI, BIGNAMI, BASTIANELLI, DIONISI, FELETTI.

BINZ. — *Unsere jetzige Kenntniss von der malaria-fieber Heilung durch Chinin*, « Cent. für Med. Wiss. », 1894.

MARCHIAFAVA e BIGNAMI. — *Osservazioni critiche intorno allo scritto del Golgi « sulle febbri estivo-autunnali »*, « Policlinico », 1894.

DI MATTEI. — *Infezione malarica sperimentale*, « Arch. per le Scienze med. » con relativa bibliografia, 1895.

VINCENZI. — *Febbri malariche a lunghi intervalli*, *ibid.*, 1895.

Per una bibliografia completa delle più importanti opere anteriori alla scoperta di Laveran vedi: HIRSCH, KELSCH e KIENER, *op. cit.*

Per il periodo attuale vedi MANNABERG, *op. cit.*, in cui si riferiscono indicazioni bibliografiche di 216 lavori e TAYLER e HEWETSON in *John Hopkins Hospital Reports*, luglio 1895, in cui sono citati 359 articoli.

---





## APPENDICE

### *Storie cliniche.*

L'infezione malarica è così multiforme nelle sue manifestazioni che crediamo utile riferire qui alcune storie cliniche, coi diagrammi delle relative curve termiche, tolte per la maggior parte dall'opera di MARCHIAFAVA e BIGNAMI. Sarebbe superfluo recare esempi di febbri di malaria mite e basterà darne qualcuno delle febbri di malaria intensa, specialmente delle sue forme irregolari e perniciose, e qualche altro d'infezione mista.

#### Quotidiana vera.

Daremo due diagrammi di *quotidiana tipica* con pochi cenni clinici, essendo inutile riferirne per esteso.

OSSERVAZIONE 1<sup>a</sup> — D. I., taglialegna, di anni 19, dice di aver avuto febbre continua (?) per una settimana, senza brividi, con cefalea, con dolori agli arti e costipazione. Dacchè è preso in osservazione, presenta però solo accessi quotidiani. Il paziente è molto prostrato e si lamenta. Lingua secca, screpolata, milza appena palpabile. All'esame microscopico numerose forme ameboidi non pigmentate, globuli rossi ottonati, qualche leucocito pigmentifero. Il terzo giorno si trova già qualche forma semilunare. La febbre cade con profuso sudore il 5° giorno, nè più si ripresenta. Persiste qualche forma semilunare (MANNABERG).

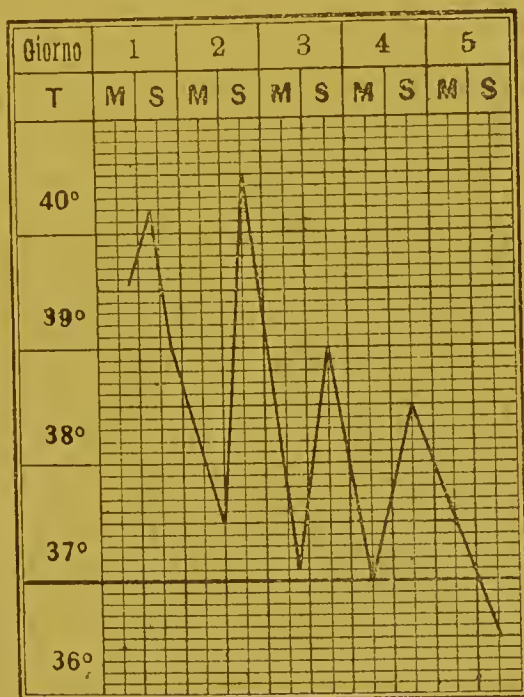


Fig. 1 — Quotidiana vera regolare.

OSSERVAZIONE 2<sup>a</sup> — Diamo solo il diagramma di questa osservazione (MAR-  
CHIAFAVA e BIGNAMI). Come si vede, l'elevazione quotidiana è rapida e brusca  
più che non la caduta della febbre; nella defervescenza si abbassa molto.

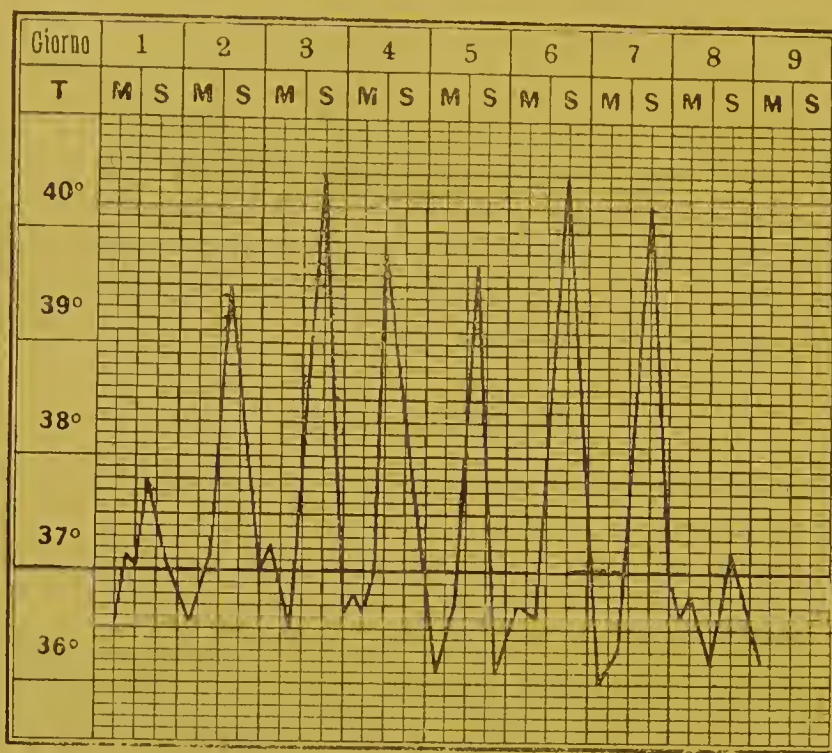
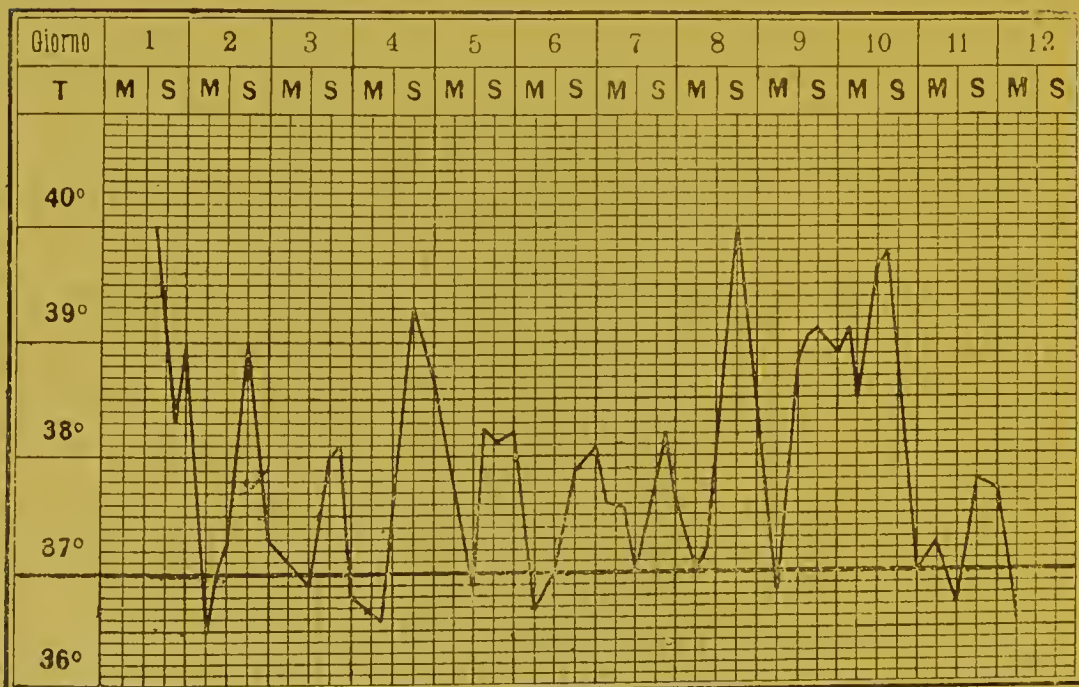


Fig. 2 — Quotidiana vera regolare.



2<sup>a</sup> giornata

Ch. 2  
Ch. 2  
Ch. 1

Fig. 3 — Quotidiana irregolare

*Quotidiana irregolare che si fa poi continua per prolungamento e subentranza di accessi (v. fig. 3).*

OSSERVAZIONE 3<sup>a</sup> — N. D., d'anni 24, ha avuto febbri malariche per quasi un anno. Nell'ultimo anno non ebbe mai accessi. Venti giorni prima di esser preso in cura contrasse feбри a Fiumicino, che durarono 4-5 giorni, è stato poi apiretico fino alla notte scorsa, in cui la febbre è cominciata senza brivido.

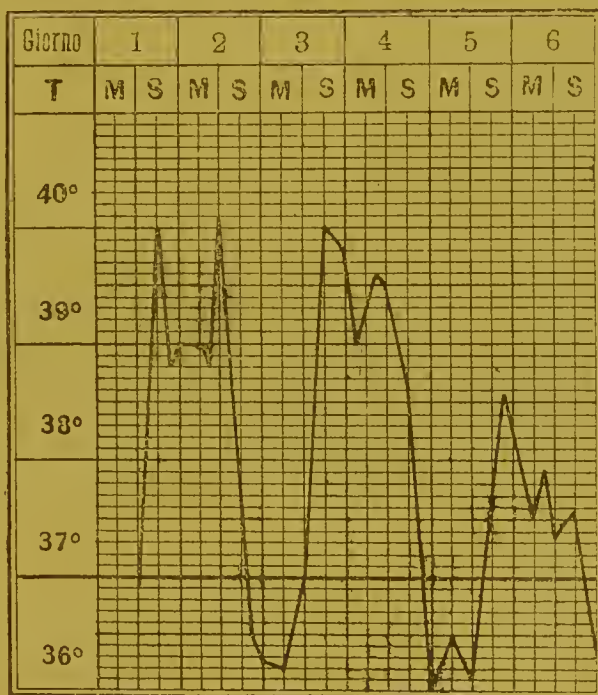
30 agosto 1891, 4  $\frac{1}{2}$  pom. Temperatura 40°, milza debordante, cefalea, dolori muscolari alle sure e al dorso. Gli accessi si presentano senza brividi, ma vanno, senza terapia, facendosi più miti per alcuni giorni; quindi si aggravano di nuovo, la cefalea è grave, il paziente molto abbattuto, per cui si dà il chinino. Corrispondentemente il reperto parassitario da prima scarso, diviene scarsissimo, quindi negativo per un breve periodo di tempo; consta di forme giovanili con e senza pigmento, in ultimo anche di semilune. Negli ultimi due giorni la curva febbrile è continua pel prolungarsi e congiungersi degli attacchi quotidiani, malgrado l'amministrazione del rimedio.

### Bidua o terzana maligna.

Cominciamo dal dare un caso di *bidua tipicamente regolare*.

OSSERVAZIONE 4<sup>a</sup> — S. B., d'anni 37, carrettiere, ha avuto febbri sul principio di agosto dall'8 al 12; l'infermo non sa precisarne il tipo, ma pare che vi fossero solo brevi intervalli liberi e vi furono varie recidive. Ora ha febbre da 4 giorni: l'infermo dice che la febbre è grave un giorno, nel seguente diminuisce o cessa, per crescere di nuovo nel giorno successivo, senza brividi.

3 settembre. L'infermo si lagna di dolori addominali e diarrea, dice di aver avuto febbre alta il giorno avanti, il mattino è apiretico; l'esame del



2  
Ch. Ch.

Fig. 4 — Bidua o terzana maligna regolare

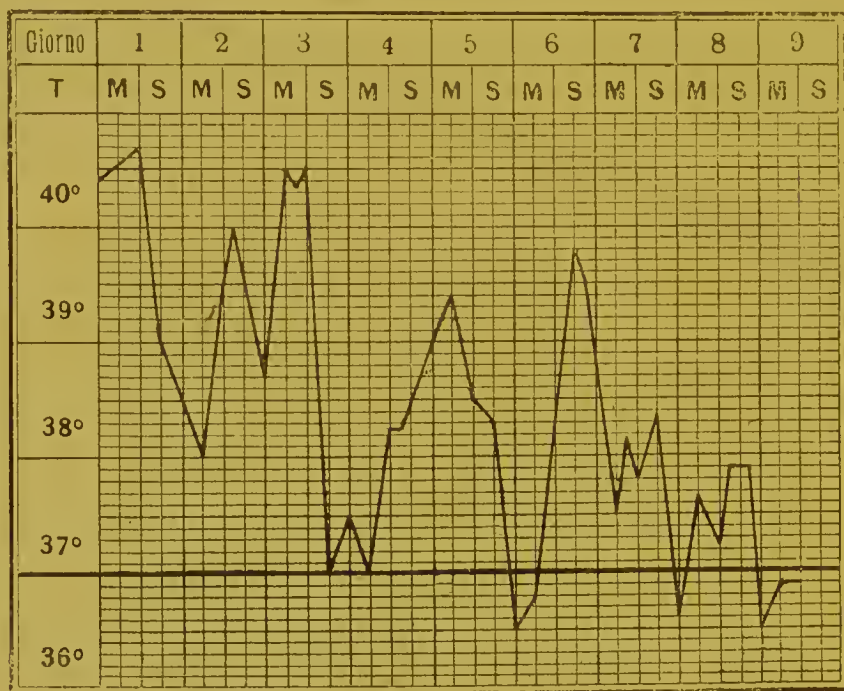


sangue rivela molte forme ameboidi con pigmento periferico, qualche leucocito pigmentifero; il reperto parassitario diminuisce rapidamente nella giornata; la febbre comincia verso le 4 pom., con solo malessere e senso di caldo, continua nel giorno appresso con cefalea intensa fino alle 2 pom. in cui cessa con sudore profuso. Gli attacchi si rinnovano il 5 e il 7 prolungandosi nel giorno successivo e lasciando molto abbattuto e debole l'infermo.

Il ciclo biologico del parassita si svolge tipicamente, diminuendo in modo notevole il reperto sull'inizio dell'attacco, aumentando nell'apiressia, mentre il nuovo attacco si prepara. Nel primo attacco vi è una forte elevazione precritica, che è poco pronunciata nel secondo. Il solfato di chinino, dato quando cominciava ad elevarsi la temperatura nel terzo attacco, fa abortire questo; solo uno scarsissimo numero di parassiti si sviluppa, dando scarsissime forme giovani; si trova anche qualche semiluna adulta.

L'infermo si rimette rapidamente nei giorni seguenti, continuando a prendere chinino.

*Bidua con accessi prolungati* per cui la febbre ha cominciato come *subcontinua*. Tra il primo e secondo attacco infatti non vi è intervallo di apiressia, la temperatura non raggiungendo che il minimum di  $38^{\circ}$ ; tra il secondo e terzo attacco l'apiressia è incompleta e brevissima; la temperatura tocca ap-



2ª giornata

Ch. 3 gr.

Ch. 1.97

Ch. 1.50

*Fig. 5* — Bidua irregolare con accessi subentranti.

pena  $37^{\circ}$ . In seguito all'azione di 3 grammi di chinino, preso durante il terzo attacco, si ha un'intermittenza completa fra il terzo e il quarto attacco che è



serie di combinazioni pel numero delle colonie parassitarie, pel modo come s'intrecciano, onde si osserva un andamento var'abilissimo della febbre anche nello stesso soggetto, con passaggio dalle forme irregolari alle subentranti ed alle subcontinue. Basterà dare un esempio di questo genere, in cui si trovarono insieme parassiti terzanari della malaria mite e parassiti della malaria intensa.

OSSERVAZIONE 6<sup>a</sup> — L. B. ebbe febbri malariche alcuni anni or sono; ora ha febbre da quattro giorni, secondo il malato continua; ricoverato il 22 settembre. Il reperto parassitario è formato da una generazione di parassiti della malaria intensa e da scarse forme di terzana mite. Questi si presentano in forme mature il 22 e il 25, in forme più giovanili negli altri giorni. L'apiressia tra gli attacchi non è completa tra il 24 e il 25 settembre. Tenendo conto di questo reperto complesso, e di questa tendenza dei periodi apiretici ad oscurarsi, è da credere che senza l'amministrazione del rimedio la febbre sarebbe divenuta veramente subcontinua.

L'infermo ha accusato cefalea intensa; cessati gli accessi rimane molto debole e seguita a prendere chinino.

### Subcontinue o perniciose solitarie.

#### *Subcontinua tifoide.*

OSSERVAZIONE 7<sup>a</sup> — A. T., giovane robusto, eredità negativa. Il 22 novembre 1888, febbre con brivido appena sensibile; temperatura 39° C., remissione notevole; successivo rialzo fino al 26, primo giorno di osservazione e quarto di malattia. Intermo agitato, nulla di anormale all'esame obbiettivo, salvo il tumore di milza che si palpa sotto l'arcata costale.

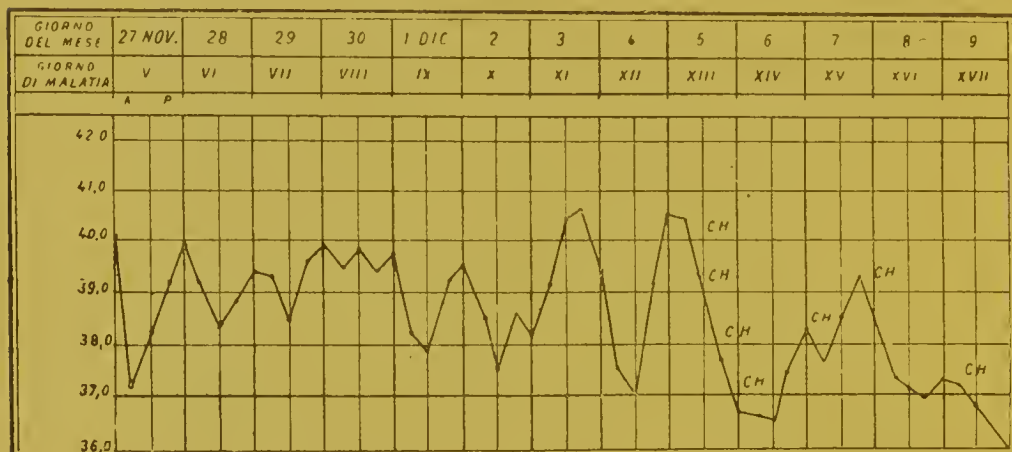


Fig. 7 — Subcontinua tifoide.

27 novembre. *Stato tifo*; 2 gr. di chinino, ma la febbre continua.

28 novembre. 1 gr. di calomelano dà scarsa evacuazione diarroica.

29 novembre. 2.20 gr. di chinino; leggero brivido la sera, febbre sempre a 40°; 2 impacchi.

30 novembre. Temperatura intorno a 40° con lievi oscillazioni; 4 scariche, 4 impacchi e bagno raffreddato.

1° dicembre. Nella mattina sudore profuso; pomeriggio 2 scariche diarroiche; un bagno raffreddato.



2 dicembre. Sempre *stato tifo*. Nel mattino sudori profusi e così a sera tarda; temperatura molto rimessa, circa  $38^{\circ}.5$ .

3 dicembre. La temperatura si innalza nella notte; 4 bagni raffreddati.

4 dicembre. Nel mattino, con profuso sudore, la temperatura discende a  $37^{\circ}.1$ ; ma s'innalza tosto di nuovo a  $40^{\circ}.6$ ; 4 bagni raffreddati.

5 dicembre. 2 gr. di chinino per bocca e 2 gr. in 3 iniezioni. Miglioramento.

6 dicembre. Apiressia di 12 ore, rialzo a  $38^{\circ}$  C (2 gr. di chinino). Miglioramento.

7 dicembre. L'innalzamento ha continuato fino a  $39^{\circ}.2$  (1 gr. chinino per iniezione).

8 dicembre. Apiressia completa, senso di benessere. L'apiressia continua, si seguita coi chinacei.

In questo caso l'esame parassitario rivelò sempre numerose forme ameboidi. (ASCOLI).

OSSERVAZIONE 8<sup>a</sup> — Rossi Antonio, anni 21, da Gaeta. Entra all'ospedale il 30 giugno con febbre alta, collasso profondo e stupore. A causa dello stato mentale d'incoscienza del malato, non si raccolgono dati attendibili intorno al suo passato e allo sviluppo della presente malattia.

1<sup>o</sup> luglio. Stato grave; si iniettano 2 gr. di chinino e se ne dà 1 gr. per bocca. Scarse forme ameboidi endoglobulari senza pigmento; sopore, vomito.

2 luglio. Stupore, delirio, spasmi ritmici dei muscoli innervati dal facciale, sussulti tendinei, lingua secca, arida, denti sporchi. 2 gr. di chinino per iniezione. La sera ai sintomi indicati si aggiunge la debolezza del cuore: polso piccolo, filiforme; iniezione di olio canforato ed etere.

3 luglio. Stato tifo meno grave ma persistente; 1 gr. di chinino, olio canforato ed etere per iniezioni.

4 luglio. Morte alle 8 ant.

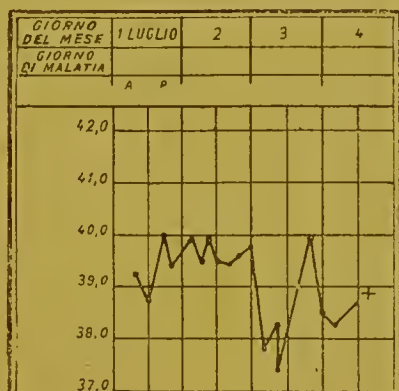


Fig. 8 — Subcontinua tifoide.

*Autopsia*, praticata dopo 24 ore.

*Cranio*: Iperemia delle meningi; cervello: sostanza bianca punteggiata al taglio, sostanza grigia di colore oscuro.

*Torace*: Numerose piccole emorragie sottopleuriche e sottopericardiche; polmoni atelettasici; cuore ipertrofico, ma flaccido.

*Addome*: Peritoneo normale, la mucosa stomacale presenta numerose erosioni emorragiche. La mucosa del duodeno e dell'ileo di color lavagna scuro, diffuso; quella del tenue intensamente iperemica; infiltrazione leggera di alcune

placche del PEYER e follicoli solitarii, alcuni gangli mesenterici ingrossati, rossi. Il contenuto intestinale è liquido nerastro. Milza non molto aumentata di volume, non molto molle, con l'aspetto color feccia di vino (ASCOLI).

*Subcontinua, divenuta intermittente bidua dopo l'azione della chinina.*

OSSERVAZIONE 9<sup>a</sup> — P. M., ricoverato il 24 luglio, ha avuto 9 giorni fa un attacco febbrile, poi 2 giorni di apiressia, quindi un nuovo attacco poi un giorno di apiressia, quindi per 4 giorni febbre con brivido verso le ore 10 antimer. ma senza apiressia completa. Milza tumida.

In clinica i sintomi osservati — oltre il corso febbrile che si rileva dal tracciato termometrico — furono: abbattimento, mucose aride, lieve assopimento, diarrea ma in modo saltuario.

In questo caso la febbre comincia subcontinua. Nel sangue si trovano prevalenti le forme di una sola generazione; ma insieme con queste si trovano, in molti esami, forme parassitarie più avanzate nello sviluppo. Dopo l'amministrazione della chinina, uno scarso numero di parassiti seguita a svilupparsi, e son tutti nello stesso grado di accrescimento; in altre parole persiste nel sangue solo una certa quantità di parassiti appartenenti alla generazione prima predominante. Corrispondentemente la febbre diventa intermittente terzanaria.

L'attacco, che segue alla seconda amministrazione di chinina, sebbene abbia temperatura elevata, pure non è accompagnato da disturbi nello stato generale.

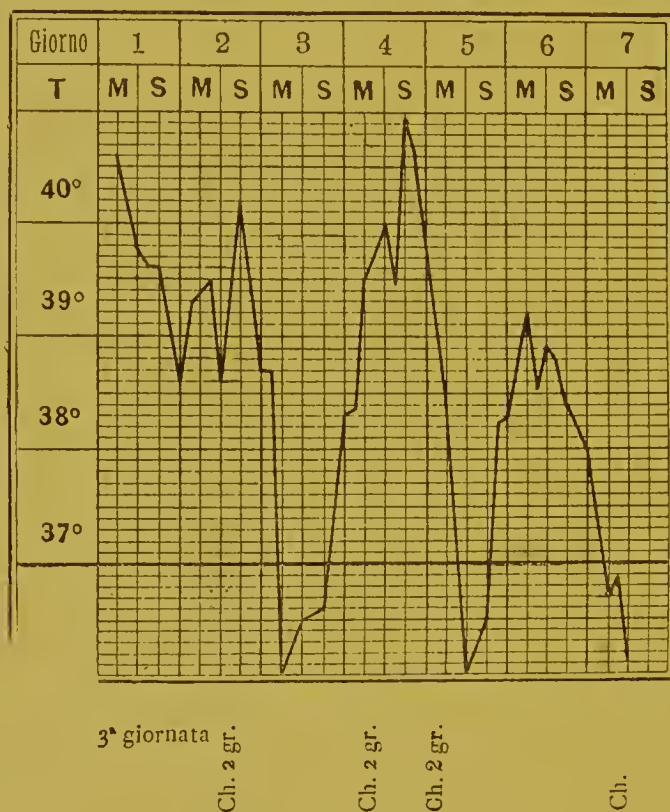


Fig. 9 — Subcontinua tifoide, poi bidua.

## Perniciose comitate.

### *Perniciosa comatosa (febbre quotidiana).*

OSSERVAZIONE 10<sup>a</sup> — N. N. ha febbri da 8 giorni; il 6 agosto, colto da febbre per istrada, è portato all'ospedale, alle 4 pom. cade in coma. Tumore di milza, febbre 40.°5, tinta subitterica. Nel sangue molte forme ameboidi senza pigmento, gr. 3.50 cloridrato di chinina. La febbre cade nella notte.

7 agosto. L'infermo è risvegliato dal coma, risponde lentamente alle domande, e accusa cefalea ma dimostra ottundimento mentale. La sera, ore 9 pomeridiane, è ripreso da febbre e ricade nel sopore.

8 agosto. Al mattino persiste la febbre con sopore; nuove iniezioni di chinina; la temperatura, alle 10, scende a 37°2, ma continua lo stato soporoso. La sera e la notte riprende la febbre, che continua il mattino seguente, ma senza sopore; tinta itterica, reperto parassitario scarso.

10 agosto. Apiressia; nel giorno seguente qualche semiluna e leucociti pigmentiferi.

L'infermo migliora rapidamente.

È un esempio di quotidiana con due attacchi perniciosi, a cui l'infermo, giovane, robusto ed energicamente curato, sopravvisse.

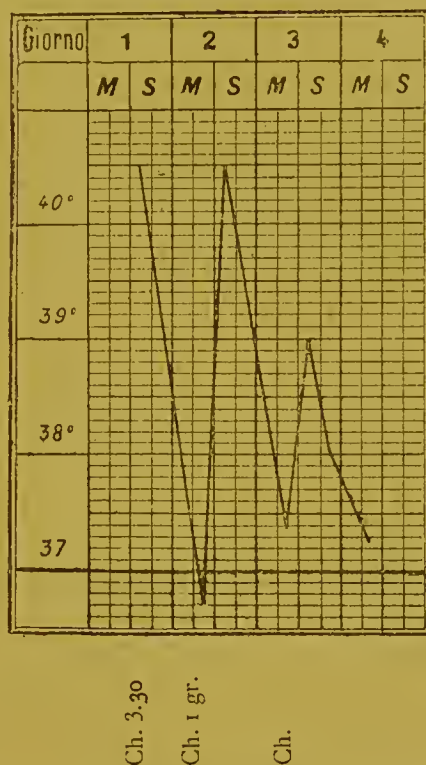


Fig. 10 — Perniciosa comatosa (quotidiana).

### *Perniciosa comatosa (di origine terzanaria o bidua).*

OSSERVAZIONE 11<sup>a</sup> — A. B., da otto giorni è malato di febbre terzana (bidua), i cui accessi cominciano con brivido.

6 settembre. Vieni ricoverato in preda ad accesso comatoso, 3 pom. temperatura 39°2. L'esame del sangue dà: forme ameboidi con e senza pigmento,



scarse semilune adulte. Chiamato non si riscuote, reagisce torpidamente alle punture. Riflessi superficiali aboliti; solo i cremasterici si ottengono debolissimi mediante forte eccitamento. Riflessi profondi vivaci e pronti. Le pupille reagiscono alla luce. Colorito terreo, milza grande e dura. Chinino, caffeina.

7 settembre. Persiste lo stesso stato comatoso, febbre poco elevata, massimo  $38^{\circ}.2$ . Chinino, caffeina.

8 settembre. Al mattino è ancora agitato, delira, parla a fatica pronunciando male le labiali e scandendo le sillabe. Temperatura  $37^{\circ}.3$ . Nel pomeriggio  $36^{\circ}.2$ , accusa cefalea, ma lo stato generale è molto migliorato.

9 settembre. Sempre meglio, seguita però il disturbo della parola. Forme semilunari e flagellifere.

12 settembre. Persiste un leggiero imbarazzo della parola.

L'apiressia dura in tutto 12 giorni, in cui l'infermo prende regolarmente 2 grammi di solfato di chinino. Scompaiono totalmente i parassiti, ma il giorno 21 insorge una febbre quotidiana remittente o intermittente che si protrae fino al 5 ottobre. Nessun sintomo obiettivo spiega questa febbre, la quale però evidentemente non è malarica, per l'assenza di parassiti e l'inefficacia dei chinacci.

#### *Perniciosa tetanica, quotidiana.*

OSSERVAZIONE 12<sup>a</sup> — M. F., bracciante, d'anni 20. Ha avuto febbri malariche l'anno scorso. Quest'anno ebbe un primo attacco febbrile il 30 luglio; il 31, trovandosi sul lavoro, è preso dalla febbre e cade in coma; trasportato all'ospedale alle 6 pom.

Coma completo; trisma, impossibile aprirgli la bocca; le braccia sono in contrattura, l'avambraccio esteso e prono, la mano e le dita flesse; la contrattura tetanica ad intervalli cessa, poi riappare improvvisamente; comprimendo i vasi e i nervi degli arti, nel periodo di rilasciamento, non si determina l'attacco; non c'è opistotono. Gli arti inferiori sono contratti in estensione, i piedi in flessione plantare e posizione tendente al varo; la contrattura aumenta ad intervalli, ma non cessa mai completamente. Occhi deviati in alto e all'esterno pupille ampie reagenti alla luce. Ventre avvallato. Respiro stertoroso (80); polso 120, molle, ampio.

Di tanto in tanto l'infermo ha attacchi, durante i quali aumenta la rigidità del tronco, e il bacino si solleva; vi è incompleta erezione dell'asta. Riflessi rotulei esagerati; i superficiali normali. Scarsi parassiti endoglobulari e pigmentati. Temperatura: a mezzanotte  $39^{\circ}.8$  — 3 gr. di chinina per iniezioni, impacco freddo.

1° agosto. 2 ant.: temperatura 40; morte alle 2  $\frac{1}{2}$ .

*Autopsia:* Meningi iperemiche, forte melanosì della sostanza grigia cerebrale — Edema polmonare. Milza molle, melanotica; fegato molle, melanosì poco intensa — Midollo osseo intensamente melanotico — Reni iperemici.

Esame microscopico: Nei capillari cerebrali ogni emazia contiene un corpicciuolo pigmentato, altri son liberi — Pochi parassiti nel fegato, molti nella milza e nel midollo osseo; di più in questi ultimi si vede qualche corpo fusato endoglobulare.

Degno di nota il fatto che l'attacco pernicioso si svolse nel 2° giorno di malattia, dopo un primo attacco febbrile di poca importanza.

#### *Perniciosa con sintomi bulbari.*

OSSERVAZIONE 13<sup>a</sup> — V. B. ha preso le febbri da due giorni. È portato all'ospedale in stato gravissimo.

29 agosto. Molto abbattuto, quasi in stupore; parla scandendo le parole e le sillabe lentissimamente, risponde a stento alle domande. Si nota: paresi assai marcata del facciale a sinistra; lingua deviata a sinistra; pupille uguali; la forza

muscolare uguale nei due lati; non disturbi della sensibilità; riflessi normali; vescica pienissima — Chinina 1.50.

Nel sangue parecchi corpi non pigmentati, globuli ottonati, leucociti pigmentiferi.

30 agosto. Temperatura subfebbrile, persiste la disartria e la deviazione della lingua; sensorio ottuso — si deve praticare il cateterismo.

31 agosto. Apiressia. Persistono i disturbi bulbari; voce nasale per paresi del velo pendulo.

1° settembre. Lieve accesso febbrile al mattino — Chinina.

2 settembre. Si aggravano di nuovo i sintomi bulbari, dopo un nuovo attacco febbrile sopraggiunto nella notte. L'infermo perde le orine, è stupido nell'espressione e nel parlare.

Dopo nuove iniezioni di chinina, si ha un rapido miglioramento che si accentua nei giorni seguenti con la mistura BACCELLI (chinina, arsenico, ferro). I sintomi nervosi però scompaiono molto lentamente, la disartria persiste a lungo.

### *Perniciosa eclampsica, 3ª recidiva di febbri.*

OSSERVAZIONE 14ª — T. C. d'anni 8. Ha avuto febbri per 12 giorni nel mese di luglio, ora è alla 3ª recidiva — Ha febbre da tre giorni; il 22 settembre ebbe il brivido verso le 8 ant., il 23 verso le 7 ant. La febbre sarebbe stata continua.

23 settembre, 10 antimerid.: è portato all'ospedale — Temperatura 39° 5 — Pallidissimo, si riscuote agli stimoli, ma non risponde — Polso frequentissimo, debole — Milza grande, ventre tumido — Numerosi corpi pigmentati, qualcuno con bocchetto centrale e sporulazioni, semilune giovani — A mezzogiorno temperatura 39°; da quest'ora la temperatura si abbassa fino alla morte. Iniezioni di chinina, caffeina, canfora.

Alle 2 pom.: convulsioni tonico-cloniche, trisma; nistagmo verticale. Riflessi profondi conservati, superficiali aboliti. Manca ogni reazione agli stimoli — Ore 3 pom., morte.

24 settembre. Autopsia — Cervello e fegato melanotici — Milza grandissima color prugna, non molto molle (tumore cronico con tumore acuto ricorrente). Esame microscopico: Nel cervello, numerose forme in sporulazione, accamuli di spore libere occludenti alcuni capillari; nella milza reperto meno abbondante, scarsissimo nel fegato con forme endoglobulari giovani e semilune adulte; nel midollo osseo corpi rotondi, ovoidi e semilune giovani.

### *Perniciosa algida colerica.*

OSSERVAZIONE 15ª — C. G. d'anni 54, ammalato dal 2 settembre, ricoverato il 5.

5 settembre. Notevole ambascia, lasciato a sè delira; viso attonito, pupille dilatate, cute fredda, coperta di sudore viscido con cianosi delle labbra e delle estremità; polso filiforme frequentissimo. Ebbe copiosa diarrea e vomito nel mattino e seguitano anche in ospedale. Milza tumida — L'esame del sangue rivela numerose forme ameboidi non pigmentate — Chinina 2 gr. per iniezione e 2 internamente; frizioni e iniezioni eccitanti.

Alle 8 pom. il malato suda profusamente, la pelle si mantiene fredda, è cessato il delirio ed è sostituito da un lamentarsi continuo; il polso sempre piccolo, frequente; la diarrea continua. Nella notte diminuzione della diarrea, la pelle si riscalda, riposo per alcune ore.

6 settembre. Il miglioramento è notevole; il polso (90) è valido, è cessato l'algore, la temperatura 36°. 6, scomparsa la cianosi; ancora qualche evacuazione diarroica. Si seguita la chinina (2 gr.) e cordiali.

Nei giorni seguenti prosegue il miglioramento, le forze riprendono lentamente, si risveglia l'appetito, spariscono i parassiti del sangue, non si ha più febbre.

### ***Perniciosa emorragica.***

OSSERVAZIONE 16<sup>a</sup> — R. S. di anni 38, robusto, malato da cinque giorni per febbri contratte ad Ostia. La malattia è cominciata con sonnolenza e grande debolezza; racconta che, se si gettava in terra, si addormentava subito; tanto che dovette abbandonare il lavoro. Gli pareva di avere febbre ma molto mite; cefalea, ottusità mentale, poi stato di istupidimento.

30 luglio. — È abbattuto, ha tendenza al sonno e aspetto stupido. Tutto il tronco è sparso di emorragie puntiformi; anemia rimarchevole, le mucose sono pallidissime — A mezzogiorno, temperatura 37.6 — 6 p. 38 — 11 p. 38°. 5.

L'esame del sangue rivela numerose forme parassitarie giovanili non pigmentate — Iniezioni di chinina e canfora.

31 luglio. Temperatura 5 a. 38.2 — 12 m. 37.9 — 5 p. 37.7 — 11 p. 37.3. Reperto parassitario come sopra — Si seguita la stessa terapia.

1° agosto. — Miglioramento generale, apiressia completa.

Nei giorni successivi continua il miglioramento; l'infermo va lentamente rimettendosi dell'anemia.

### **Febbre ittero-emoglobinurica.**

Come si è detto nella descrizione clinica, l'emoglobinuria si presenta sempre in soggetti già a lungo provati dalla malaria e può essere legata tanto ad accessi di subcontinua quanto ad attacchi di tipo intermittente; però non appare in tutti gli accessi. Inoltre, in rapporto col ciclo di vita dei parassiti, si devono distinguere due serie di casi:

1° Casi nei quali l'emoglobinuria si mostra legata al ciclo febbrigeno dei parassiti della malaria intensa e cessa con la scomparsa di questi (*emoglobinuria malarica accessuale*).

2° Casi nei quali l'accesso emoglobinurico si svolge e continua dopo la scomparsa dei parassiti del ciclo febbrigeno (*emoglobinuria malarica postaccessuale*).

Daremo esempi di ambedue le categorie.

#### ***Emoglobinuria accessuale.***

OSSERVAZIONE 17<sup>a</sup> — L. B. d'anni 29. Ha sofferto nell'anno scorso, d'estate, febbri malariche durante le quali emise urine nere: guarì col chinino. In questo anno ha febbri da quattro giorni; da due orina scuro.

22 luglio, 4 pom. entra all'ospedale con febbre alta, è itterico e accusa forti dolori alla regione splenica. Nel sangue si riscontrano parassiti con blocchetto di pigmento centrale, qualche forma in scissione, globuli rossi ottonati. Temperatura ore 9 pom. 40; 12 p. 40°. 3 — Urine gr. 1200 color vino rosso intenso, danno coagulo albuminoso nerastro sporco, contengono cilindri emoglobinici senza globuli rossi e con cellule epiteliali renali. Chinino gr. 2.50 per iniezione.

23 luglio. Temperatura 39.4 — 7 a. 38.5 — 10 a. 36.4 — Sudore.

Sangue: Parassiti in gran diminuzione.

Orine gr. 900; P. S. 1014; albumina e Hb in quantità minore.



24 luglio. Apiressia; nelle urine manca l'albumina e l'Hb. In questo e nei giorni successivi, nel sangue si trovano solo forme semilunari nei vari stadii.

30 luglio. Prima recidiva febbrile con accesso non emoglobinurico; nel sangue di nuovo qualche forma giovanile del ciclo febbrigeno. Chinino. In seguito, apiressia.

9 agosto. Seconda recidiva, con accesso più grave. L'attacco si può dire *emoglobinurico rudimentario*; infatti vi è itterizia, le urine sono scure, non contengono emoglobina, però contengono tracce di albumina. Nel sangue molte forme ameboidi mobilissime, alcune con fini granuli di pigmento, qualche semiluna. Si dà chinina, il malato esce dopo qualche giorno (BASTIANELLI e BIGNAMI).

OSSERVAZIONE 18<sup>a</sup> — Individuo recidivo, non cachettico. Febbri da tre mesi con attacchi quotidiani quasi sempre leggieri; dopo questi prendeva piccole dosi di chinino e gli attacchi cessavano, ripresentandosi di regola dopo circa una settimana. Al quarto giorno della presente recidiva, l'emoglobinuria si presenta in un attacco febbrile che il chinino preso non è riuscito a prevenire. Forte brivido la sera, il malato è abbattuto e diventa itterico, si lagna di dolori addominali, alla regione epatica ed alla splenica, vomito verdastro. Al mattino seguente la febbre cessa con copioso sudore. Scarsi parassiti; l'emoglobinuria dura poco più di 36 ore. Scompaiono i parassiti per azione del chinino e cessa l'emoglobinuria, che non torna nei giorni successivi (BASTIANELLI e BIGNAMI).

#### *Emoglobinuria postaccessuale.*

OSSERVAZIONE 19<sup>a</sup> — B. A. d'anni 40. Individuo cachettico con milza grande, che aveva già sofferto anni fa di infezione malarica accompagnata da ematuria (emoglobinuria?). Da un mese attacchi febbrili. Nell'ultima recidiva i primi attacchi son preceduti da brividi, gli ultimi no; ha preso chinina. Al quinto attacco appare l'ittero con un'emoglobinuria che dura poco più di 24 ore. Durante quest'attacco l'esame del sangue non rivela che scarsissime semilune nella milza e nessun parassita endoglobulare del ciclo febbrigeno. L'infermo è molto debole, anemico, ma non abbattuto. Alla emoglobinuria segue una febbre che dura tre giorni continui, durante la quale non si vedono parassiti. Anemia grave.

Dopo 10 giorni dalla cessazione dell'ultima febbre appaiono parassiti della malaria debole (*terzana mite*) in coincidenza con un attacco febbrile senza emoglobinuria (BASTIANELLI e BIGNAMI).

OSSERVAZIONE 20<sup>a</sup> — P. V. d'anni 20, ha avuto febbri nel giugno 1891, che hanno recidivato più volte. Gli ultimi attacchi occorsero in novembre, il giorno 16 o 17. Il 21 novembre è preso da febbre con brivido, vomito, cui più tardi si aggiunse diarrea. Al primo giorno dell'attacco emise urina di cui una certa quantità aveva colorito sanguigno. Al secondo giorno le urine erano evidentemente sanguigne. Entra all'ospedale ove furono iniettati grammi 2 di chinina. Il 22 si trovano poche amebe endoglobulari e leucociti pigmentati; l'emoglobinuria dura il 23, 24, 25, e durante questi giorni il reperto del sangue è negativo rispetto ai parassiti. L'infermo guarì dopo il 25. La recidiva degli attacchi non fu accompagnata da recidiva dell'emoglobinuria (BACCELLI).

OSSERVAZIONE 21<sup>a</sup> — Uomo robusto, di 36 anni, soldato; nel marzo 1889 andò a prendere servizio nelle truppe d'Africa (colonie germaniche dell'Africa occidentale) Nel maggio dello stesso anno, ebbe febbri quotidiane, che cessarono presto coll'uso della chinina. L'infezione durò fino all'agosto del 1891; fu costretto però a rimpatriare.

L'osservazione cominciò il 13 ottobre 1891, in cui si iniziarono attacchi febbrili con temperatura elevata, brividi, delirio, ai quali seguiva grande depressione fisica e psichica. Il 17 novembre non febbre, non parassiti nel sangue; il 18 febbraio urine emoglobinuriche: nel sangue non parassiti. La febbre seguì per alcuni giorni *senza che nel sangue si vedessero ematozoi*.

Si constatò notevole tumore della milza e del fegato, emorragie retiniche, gravissima anemia. L'anemia si aggravò nei vari accessi febbrili.

L'esame microscopico del sangue nel settimo giorno di malattia e nei seguenti, dimostrò la presenza di megalociti, microciti, poichilociti.

L'infermo prese solo 1 gr. di chinina nel quarto giorno di malattia che secondo l'A. fu *senza azione* (GRAVITZ).

### Febbri recidivanti a lunghi intervalli.

Non si tratta di particolari tipi febbrili a lunghi e regolari intervalli sempre identici, ma soltanto delle solite febbri con recidive più o meno regolari in individui affetti da *malaria cronica*.

Tali febbri che si possono anche chiamare *erratiche*, si incontrano anche in infezioni sostenute dalle due specie di parassiti della malaria debole (terzana e quartana miti) miste o isolate; più frequentemente però son sostenute dai parassiti della malaria intensa, soli o misti con quelli della malaria debole, ma quasi sempre in certo modo attenuati, perchè le loro colonie acquistano di rado vigore e numero tale da cagionare attacchi perniciosi e si esauriscono producendo molte forme semilunari, cioè del ciclo non febbrigeno.

#### *Parassiti della malaria mite.*

OSSERVAZIONE 22<sup>a</sup> — *Parassiti della terzana mite*. — G. F. d'anni 19 cavatore di pozzolana. È colto dalle febbri per la prima volta il 15 giugno 1891; allora ebbe 4 o 5 attacchi quotidiani seguiti da pochi giorni di apiressia. A questa tenne dietro una serie di recidive le quali avvenivano con intervallo apiretico di 4-5 giorni se l'individuo continuava a lavorare, mentre le apiressie erano assai più lunghe se rimaneva in riposo. Le recidive erano composte di gruppi di 4-5 attacchi febbrili, i quali cessavano spontaneamente quando non prendeva chinino. Salvo nel mese di agosto, in cui fu sempre senza febbre, forse per il soggiorno in città (riposo e chinino), ebbe parecchie recidive fino al 16 febbraio in cui entrò all'ospedale con febbri quotidiane (terzana doppia), milza e fegato ingranditi e anemia pronunciata; poliuria e lieve albuminuria. Qui le febbri cessarono per l'amministrazione della chinina continuata per alcuni giorni.

Stette senza febbre per circa un mese; poi gli attacchi ricominciarono venendogli 2-3 parossismi febbrili separati da intervalli di 14-15-16 giorni; nell'ospedale ha avuto cinque di questi gruppi febbrili. Gli attacchi furono di varia intensità, generalmente in ogni gruppo un solo accesso arrivava a 39°-40°, gli altri eran miti, alcuni tali che l'infermo non se ne accorgeva.

Durante l'accesso o il gruppo di accessi si trovavano forme terzinarie compienti il ciclo come fu descritto dal GOLGI. Per pochi giorni dopo il gruppo febbrile si trova qualche raro parassita, poi più nulla, poi di nuovo qualche scarso ematozoo nei giorni che precedevano il nuovo gruppo febbrile. Durante l'intervallo tra gli accessi il malato aveva spesso nelle ore pomeridiane leggere elevazioni di temperatura 37°-37°-7 (BIGNAMI).

OSSERVAZIONE 23<sup>a</sup> — *Parassiti della terzana mite*. — Manca Jannario, di

anni 19 di Sassari. Infezione contratta nel luglio 1893. Il primo accesso viene con brivido di tre ore, seguito da febbre gagliarda per circa 24 ore. Seguono cinque accessi di quotidiana, quindi apiressia. Seguono recidive di gruppi febbrili di 2-3 giorni, con intervalli prima di 5-6 giorni, poi di 8-10 giorni, finalmente di circa un mese. L'ultimo accesso avviene alla metà di gennaio 1894.

15 febbraio 1894. Brivido alle 10 ant., febbre fino a sera tarda. Accesso unico seguito da apiressia senza aver preso specifico fino all'11 marzo; in cui comincia un gruppo febbrile costituito da tre accessi separati da un giorno intermedio apiretico (terzana semplice).

Questo caso cominciò dunque con gruppi febbrili di terzana doppia e terminò con un gruppo di terzana semplice (VINCENZI).

OSSERVAZIONE 24<sup>a</sup> — *Infezione mista (terzana e quartana)*. — Nieddu Michela cominciò a soffrire di febbri il giugno 1894; i gruppi febbrili erano a suo dire alternati da periodi di apiressia di 2-3 giorni se non prendeva chinino, di 8-10 giorni se ne faceva uso. Da quando fu presa in osservazione presentò i seguenti gruppi febbrili:

1° gruppo di *quartana tipica* coi relativi parassiti; accessi nei giorni 14, 17, 20, 23, 24 febbraio e 1° marzo 1895, quindi apiressia;

2° gruppo di *terzana doppia* coi relativi parassiti; accessi quotidiani nei giorni 14, 15, 16, 17, 18, 19 marzo. Il chinino tronca la serie febbrile, ma la febbre ricompare nel

3° gruppo di *terzana semplice*, con accessi alterni nei giorni 6, 8, 10 aprile;

4° gruppo di *terzana e quartana miste* e relativi parassiti delle due specie, con accessi leggieri il 25, 26, 29, 30 aprile; quindi accesso grave di corso e durata irregolare, cominciato con forte brivido verso l'1 pom. del 1° maggio e prolungatosi fino al mattino seguente, in cui dopo sole due ore di apiressia sorge un nuovo accesso (temperatura 40°) che termina alla sera con profuso sudore. Si dà il chinino;

5° e ultimo gruppo, di *quartana semplice*, con accessi il 4 e il 7 maggio (VINCENZI).

#### *Parassiti della malaria intensa.*

OSSERVAZIONE 25<sup>a</sup> — Pierina Fois, d'anni 24, di Sassari. Ebbe febbri malariche per breve tempo 7 e 5 anni or sono. L'attuale infezione fu contratta nell'estate nell'agro sassarese. I primi accessi furono quotidiani ed assai gravi, dopo l'uso di chinino si ritardarono e quindi cessarono; ma ricominciarono ultimamente (17 dicembre) con un gruppo di 5 attacchi; e seguitarono poscia con gruppi di 2-3 accessi separati da intervalli di circa 8 giorni.

In qualche accesso iperpiretico vi fu nausea, vomito, cefalea, abbattimento.

Negli intervalli la paziente si sente bene; essa è ben nutrita e non presenta di notevole che un tumore di milza debordante.

L'esame del sangue nei gruppi febbrili rivelò sempre forme giovanili con e senza pigmento, assenza di corpi falciformi anche negli intervalli d'apiressia; l'A. ha osservato 2 altri casi simili (VINCENZI).

OSSERVAZIONE 26<sup>a</sup> — *Infezione mista di malaria intensa e mite (terzana)*. — M. S. ha febbri dal mese di settembre, in principio decorse a tipo quotidiano con qualche intervallo per circa 3 mesi. In seguito ebbe accessi a periodo irregolare ogni 8-10 giorni. In febbraio e marzo nuovi gruppi di quotidiana. In aprile gruppi di tipo terzanario; il brivido dura circa un'ora, il parossismo 6-8 ore. Si presenta all'osservazione in stato anemico, con milza dura, grossa e debordante; l'ultimo accesso ebbe luogo il 15 aprile.

15, 17 e 19 aprile accessi di terzana mite; nel sangue si trovano i relativi parassiti, ma anche semilune.

Segue un periodo di accessi con intervalli lunghi e irregolari, quindi ac-



cessi quotidiani dal 7 all'11 maggio. Col chinino scompaiono le forme terziarie miti, ma persistono le semilune.

Le laveranie o semilune vanno aumentando fino al 17, poi diminuiscono, ma intanto compaiono anche forme ameboidi giovanili del ciclo pirogeno; il 19 insorge un accesso senza brivido con molti parassiti e globuli ottonati, quindi apiressia. Nuovi parossismi senza brivido con identico reperto il 25, 28, 29. La sera del 31, accesso grave che si prolunga nel giorno seguente; al mattino la temperatura scende a  $37^{\circ}$  per due ore, ma poi riprende a rialzare con un nuovo accesso.

Il paziente è molto abbattuto e di color terreo. Cura chinica energica seguita da apiressia durevole (VINCENZI).

Le febbri erratiche recidivanti, accompagnate da reperto scarso o abbondante di laveranie (corpi del ciclo semilunare), sono caratterizzate, secondo le osservazioni di FELETTI, di VINCENZI e di BIGNAMI, da un bizzarro decorso con accessi ora brevi, ora lunghi, ora isolati, ora a gruppi e separati da intervalli di diversa lunghezza. Il tipo febbrile è ora terzano, ora quotidiano, ora subentrante, ora subcontinuo. Col tempo i parossismi, benchè non costantemente, si vanno diradando, come dimostrano i tracciati 11 e 12 tolti da un articolo citato del FELETTI.

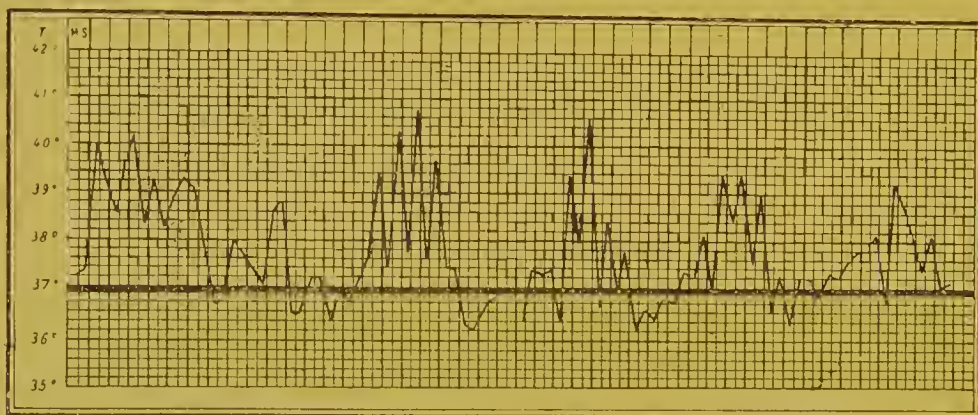


Fig. 11.



Fig. 12.

### Malaria e polmonite.

La malaria si complica con la polmonite con maggior frequenza che con altre infezioni, e talvolta si lega ad essa con rapporti così intimi che par quasi formare una malattia speciale; di qui il concetto della *proporzionalità* fra le due malattie, che, esteso ad altri morbi, ha potuto portare non poca confusione.

Secondo l'ASCOLI, che si è occupato dell'argomento sotto la direzione del prof. BACCELLI, le due forme morbose concorrono veramente ai danni dell'organismo che le alberga, e devono necessariamente influenzarsi l'una coll'altra; ma la risultante di questa influenza può esser varia. Può aversi una forma morbosa, in cui è evidente l'azione di ambedue le infezioni, oppure una delle due prende in modo quasi assoluto il predominio. Nel primo caso ognuna conserva però qualche sintomo che la distingue.

Il processo polmonitico si viene prolungando per suo conto; vi si aggiungono ad intervalli, periodici o quasi, degli accessi preceduti da brividi per lo più e seguiti da sudore, durante i quali s'aggiungono danni e molestie al paziente e si genera un'area edematosa d'attorno al nodo di infiltrazione ed epattizzazione polmonare. Ma queste oscillazioni del processo non sono sufficienti a provare che la malaria è in azione (1) se non quando, non solo l'anamnesi, ma l'esame obbiettivo e quello del sangue ci riveli la presenza dell'ematozoo col suo ciclo evolutivo.

D'inverno quando la malaria è più mite, nella doppia infezione è il quadro della polmonite che domina nella malattia, essendo in genere legata alla evoluzione della terzana o della quartana, oppure si ha la vera e propria proporzionata senza predominio dell'una e dell'altra infezione. Invece il quadro morboso della malaria tiene il campo sulla polmonite, e lo domina quasi completamente in molti casi di febbri gravi, che da noi si svolgono specialmente nell'estate e son legate alla specie parassitaria peculiare della malaria intensa.

OSSERVAZIONE 27<sup>a</sup> — *Polmonite e malaria con ematozoi della terzana.* —

Bianchi Giovanni d'anni 34. Entra in clinica il 26 aprile 1889. Dall'agosto al dicembre 87 febbri malariche quotidiane; dal luglio 88 al febbraio 89 febbri prima quotidiane poi terzane.

Il 20 aprile febbre con brividi, terminata con sudore; il 21 apirettico; il 22 alla stessa ora e cogli stessi sintomi del giorno 20, febbre; il 23 e 24 apirettico dice l'infermo; il 25 nuovo accesso febbrile; il 26 apirettico, entra in clinica. L'esame obbiettivo completo non dimostra nulla di patologico fuorchè l'aumento in ogni senso dell'area di ottusità della milza; essa non si palpa per lo spessore delle pareti addominali.

Si constata nei giorni 26 e 27, 29 e 30, 1° maggio lo svolgimento di due

---

(1) Esiste infatti una polmonite intermittente genuina, crupale, che non è causata da malaria; è grave, e non dev'essere confusa con la polmonite migrante nè con le forme di polmonite pseudolobare.



generazioni di forme terzinarie, ma l'andamento della curva termica non è tipico; non si raggiunge l'apiressia.

Il 29 l'infermo accusa forte dolore al torace, alla metà destra del torace (regione laterale): il dolore continua fiero il 30, con rumori di sfregamento pleurico, indebolimento del murmure vescicolare, suono leggermente ridotto e timpanico, e qualche sputo rugginoso. Il malato si aggrava rapidamente: si applicano coppe per il dolore; ma, sopravvenendo vomito e notevole prostrazione di forze, si inietta chinina ed olio canforato, si applicano compresse fredde. La temperatura rimette per 12 ore, ma ripiglia poi a salire e permance per due giorni con oscillazioni verso i 40° C. I fatti polmonari persistono, anzi il suono si è fatto più ridotto, e si sente leggiero e velato soffio bronchiale il 2 maggio e i giorni successivi fino al 5, quando viene la crisi.

Circa l'esame del sangue è importante che dopo le iniezioni di chinina del giorno 1, non si è trovata che qualche forma il giorno 2, adulta pigmentata.

Il 4 si sono amministrati 2 gr. di chinina in 4 carte.

Alla crisi seguirono per due giorni leggieri elevazioni a 38°. Ciò malgrado i sintomi polmonari scomparivano, l'esame del sangue era negativo e completo il benessere.

Il 13 maggio esce guarito.

(ASCOLI).

OSSERVAZIONE 28<sup>a</sup> — *Polmonite e malaria con ematozoi della quartana*. — Spasetti Pacifico, fornaciario, d'anni 28, entra nell'ospedale il 7 luglio 1889. Dal settembre 1888 febbri quartane durate, salvo intervalli, fino al gennaio 1889.

Il 5 luglio brivido di febbre con dolore puntorio al torace destro, poi febbre alta, durante la quale brivido di freddo.

L'8 luglio mostra piccole forme quartinarie.

Il 9 forme della stessa natura, mattina e sera in quantità molto minore, ma più grandi.

Il 10, alle 8 antimeridiane, in 6 preparati, una sola forma accennante a sporulare: e alle 12 forti brividi di freddo e aggravamento generale (leggiera modificazione della temperatura): si inietta 1,5 di chinino per via ipodermica; nel pomeriggio lo stato è ancora grave, ma non si trovano più parassiti.

Il 12 e il 13 si dà ancora chinino senza apparente effetto sulla temperatura. La polmonite ebbe il suo ciclico svolgimento e in 11 giorni subì la crisi.

(ANTOLISEI).

OSSERVAZIONE 29<sup>a</sup> — *Polmonite biliosa e malaria*. — N. N., bevitore, ha sofferto per l'addietro febbri malariche. È venuto in clinica con tutti i fenomeni di una pneumonite franca accompagnata però da caratteri speciali. La febbre ha mostrato oscillazioni marcate, i brividi di freddo si sono ripetuti giornalmente sempre alla stessa ora e sono stati seguiti da sudori profusi ogni notte alla medesima ora circa. Vi ha marcata itterizia. L'esame del sangue ha dato a vedere plasmodi malarici; l'iniezione ipodermica di chinino a forti dosi ha troncato la febbre e l'ammalato è migliorato immensamente e rapidamente. Si è trattato dunque di vera *proporzionata pneumonitica* con ittero, il quale era d'origine emafeica e come tale poteva esser determinato tanto dal processo polmonitico che dal malarico, o meglio ancora, dal concorso d'ambidue (DE RENZI).

OSSERVAZIONE 30<sup>a</sup> — *Polmonite e infezione da malaria intensa*.

Antonio di Fiore, anni 40, ammogliato con prole. Nessuna malattia pregressa, tranne febbri malariche, che nei tre anni da che lavora nella campagna romana lo hanno colpito costantemente nel settembre d'ogni anno, dando poi luogo a molte recidive con febbri a tipo vario.

L'anno scorso le febbri durarono 9 mesi dal settembre al maggio.

Quest'anno (1889) lavorava a Fiumicino; fu preso dalla febbre il 21 luglio con brivido non molto intenso, ma con grande prostrazione di forze. Stette



due giorni sotto una tenda prendendo solo poco chinino, ed ha sudato parecchie volte senza che la febbre l'abbia mai lasciato.

Al terzo giorno, aggravandosi il suo stato, fu portato per grande tratto di strada al sole sopra un carro per arrivare a Roma.

Entra all'ospedale il 24 luglio in istato gravissimo (40,5) affannatissimo, parla a stento. Uomo robusto, colorito terreo pallido.

La milza sorpassa di 4 dita trasverse il bordo costale. L'esame del sangue rivela scarse amebe senza pigmento; s'inietta per via endovenosa 1 gr. di bismuriato di chinina, e si fa cura eccitante (iniezione di olio canforato: cognac).

È possibile far l'esame obbiettivo: si riscontrano segni chiari di incipiente polmonite all'apice destro, stomaco dilatato alquanto; sani gli altri organi.

Leggiera tosse senza escreato; non diarrea; tracce d'albumina, non cilindri.

La sera del 24 notevole miglioramento; temp. 38°: nel sangue non parassiti.

Il 25 la febbre si riaccende; si somministrano piccole dosi di chinina e canfora (centigr. 20 e 2) ogni 2 ore.

Il 26 lo stato si aggrava, il malato versa in grave pericolo per debolezza cardiaca, la temperatura si mantiene verso i 39°,5: progrediscono i sintomi della polmonite (epatizzazione), si ha qualche sputo rugginoso: nel sangue, numerose amebe apigmentifere. Cura eccitante e chinacei.

Dal 27 mai più forme malariche nel sangue, continuandosi la cura con chinina e canfora.

La malattia assume nel suo svolgimento i caratteri d'una polmonite gravissima. Pseudocrisi nel 9° giorno, crisi nel 15° con inizio di risoluzione nei fatti locali. Convalescenza lunga: esce dall'ospedale il 3 settembre.

(ASCOLI).

### Cachessia malarica.

La cachessia malarica è la conseguenza delle infezioni croniche prolungate.

Delle manifestazioni febbrili della *malaria cronica* abbiamo dato sufficienti esempi a proposito delle febbri recidivanti a lunghi intervalli e della febbre ittero-emoglobinurica.

Nella cachessia conclamata l'infezione d'ordinario è già spenta e non si trovano che i relitti degli attacchi subiti. L'anemia con tutte le sue conseguenze informa tutta la sindrome clinica. Se l'attività funzionale del midollo osseo si risveglia in modo sufficiente la guarigione, attraverso una lentissima convalescenza, è ancora possibile. Ma spesso accade che l'anemia divenga stazionaria e l'infermo cade vittima di altre malattie, le quali trovano terreno favorevole al loro sviluppo. In qualche caso l'anemia diventa lentamente e in casi eccezionali rapidamente progressiva, quasi si svolgesse come un'alterazione autonoma (*anemie postmalariche progressive*). Riporteremo in succinto dal BIGNAMI due esempi di queste ultime.

OSSERVAZIONE 31<sup>a</sup> — Donna di circa 25 anni. Ha avuto per 6 mesi febbri malariche nel 1890, nuovi attacchi nel marzo 1891. Dopo è caduta in uno stato di anemia da cui non si è più sollevata.

Autopsia, 4 giugno 1891: Anemia gravissima di tutti gli organi. Cuore dilatato con degenerazione grassa. Fegato molto ingrandito, lobuli bene visibili

circondati da alone roseo, superficie esterna e di sezione liscia, isole di color cianotico in cui i lobuli non son visibili. Milza grande cinque volte il normale, piuttosto dura, color rosso ciliegia. Midollo osseo color rosso ciliegia. Reni pallidissimi, degenerazione grassa.

Esame microscopico: Fegato con lesioni del tumore cronico; il pigmento nero è raccolto in grande quantità nei linfatici degli spazi triangolari, dove si nota iperplasia del connettivo; molti elementi epatici in degenerazione grassa verso il centro dei lobuli; alla periferia, invece, infiltrazione pigmentaria ocracea. Milza con melanosi perivasale, degenerazione fibrosa della polpa, nessuna traccia di rigenerazione. Midollo osseo: enorme quantità di globuli rossi nucleati, di cui molti giganteschi polinucleati; inoltre scarse cellule grosse pigmentate (pigmento nero e ocraceo).

OSSERVAZIONE 32<sup>a</sup> — Vecchio di 70 anni. Ha avuto per circa 6 mesi febbri malariche. Viene all'ospedale nel dicembre '91 in uno stato di grave anemia. Il colorito della pelle è paglierino, l'aspetto cancerigno; leggeri edemi delle estremità; poco liquido nelle cavità sierose, non albumina nelle urine; catarro bronchiale purulento; di tanto in tanto diarrea. Assenza di parassiti malarici. Morte il 17 dicembre 1891.

*Autopsia*: Anemia grave postmalarica. Idrope di tutte le sierose. Tumore molle di milza, atrofia del fegato. Sclerosi degli apici polmonari.

Esame microscopico: Fegato con connettivo perilobulare ispessito; melanosi scarsa perilobulare; nei lobuli cellule epatiche centrali atrofiche con infiltrazione pigmentaria ocracea, alla periferia degenerazione grassa; nessun processo rigenerativo. Milza: discreta melanosi perivasale, notevole deposizione di pigmento ocraceo nelle cellule della polpa e intorno ai vasi, nessun accenno a processi di iperplasia. Midollo osseo: mancano i segni di attiva iperplasia notati nel caso precedente; pochi globuli rossi nucleati, pochissimi giganti polinucleati, numerose invece le cellule pigmentifere.

---

## CAPITOLO IX.

# PIRESSIE NON MALARICHE

COMUNI NEI PAESI CALDI E TEMPERATI

---

### Generalità.

Il capitolo delle febbri, nei vecchi trattati e nelle monografie di patologia esotica, è sempre il più intricato e confuso. Col nome di continue, subcontinue e remittenti ecc., molti autori confondono insieme febbri malariche e non malariche; altri, volendovi mettere un po' d'ordine, su sintomi vaghi o altri dati malamente interpretati, fabbricano tipi e sottotipi con denominazioni cervelottiche (febbri climatiche, infiammatorie, biliose, continue, ardenti, termiche, tifomalariche, delle giungle ossia dei boschi, delle roccie o *rock-fevers*) che portano solo il caos; altri infine in ogni paese che vanno trovano un tipo febbrile speciale, e così parlano delle febbri di Calcutta, di Maurizio, di Malta, di Napoli.

Nel capitolo precedente abbiamo fatto uno studio completo della infezione malarica; come si è visto, i mezzi diagnostici attuali permettono nella grande maggioranza dei casi di stabilire la natura anche dei tipi febbrili malarici più oscuri, che possono andar confusi con altri di diversa origine.

Non mette conto di intrattenerci sugli appellativi puramente geografici di certe febbri; essi son sorti in tempi in cui si era troppo all'oscuro sulla loro natura e patogenesi, potevano avere un carattere provvisorio, ma ormai non hanno più ragione di esistere.

In quanto alle altre denominazioni, e relativi concetti patogenetici, le febbri dette ardenti dagli inglesi son delle semplici effimere da strapazzo e le termiche dei veri colpi di calore. Nell'appendice al 1° capitolo abbiamo già parlato delle *febbri così dette infiammatorie* descritte da autori francesi e americani e ritenute come forme attenuate di febbre gialla; per noi queste, come le tifo-



*malariche*, le febbri continue, le *rock-fevers*, ecc., son tutte forme abortive o atipiche dell'infezione tifica, che ha il suo classico tipo nell'ileotifo.

Lo stesso dicasi delle febbri *così dette climatiche* dei paesi caldi, che non differiscono in nulla dalle sinoche o febbri gastriche dei nostri antichi clinici e che i patologi moderni ascrivono pure all'infezione tifica attenuata.

Riassumendo, all'infuori dell'infezione malarica e della febbre gialla, delle febbri eruttive, del tifo esantematico e ricorrente, tutte le altre piressie, bene esaminate nei loro caratteri clinici ed eziologici, si possono ridurre a due gruppi:

- 1° febbri da cause comuni,
- 2° febbri da infezione tifica,

e come tali noi le studieremo e descriveremo.

Nella prima categoria sono da mettersi le manifestazioni febbrili più o meno effimere che dipendono da autointossicazione generale (strapazzo) o da autointossicazione di origine gastro-intestinale. In ambedue i casi si tratta di forme sporadiche più frequenti nei climi e nelle stagioni più calde, poichè le condizioni meteorologiche e climatiche agiscono come cause favoreggianti.

Nella seconda categoria vanno classificate, con l'ileotifo classico, tutte le piressie minori, sostenute dal medesimo agente specifico, che si presentano anche sporadicamente, ma per lo più allo stato endemico o epidemico in tal numero da giustificare il concetto che il fattore eziologico determinante venga dal di fuori.

Queste ultime piressie, nelle statistiche, figurano per lo più ancora nella troppo comoda casella delle *febbri comuni continue*, in cui vanno confuse insieme alle effimere della nostra 1ª categoria, o tutt'al più distinte in sottoclassi col nome di febbri gastriche, reumatiche, sinoche, ecc.

Nei nostri climi temperati, tutte queste febbri non malariche sono più frequenti nella stagione estivo-autunnale. Il loro numero cresce di molto nei paesi più caldi, come appare da queste cifre riferite dal DAVIDSON e riguardanti le *common continued fevers* dell'esercito inglese:

1883 Regno Unito. . .	infermi	4.4	p. 1000
» Bermuda . . . . .	»	33.4	»
» Malta . . . . .	»	66.1	»
» Bombay . . . . .	»	91.0	»
» Ceylan . . . . .	»	114.7	»

Lo stesso risulta dalle statistiche sanitarie della nostra marina, se si confrontano, come nel seguente specchio, i dati riguardanti le piressie non malariche delle varie stazioni navali con quelle di Massaua, paese tropicale notoriamente immune da malaria:

## PIRESSIE NEL TRIENNIO 1887-89.

STAZIONI NAVALI		Numero dei malati	Giornate di cura	Media annuale dei casi di malat- tia per 1000 in- dividui di forza	Media dei ma- lati giornalmen- te in cura per 1000 individui di forza	Media totale dei giornalmen- te malati per 1000
MEDITERRANEO forza media 12,627	Ileotifo .....	66	578	2.53	0.04	0.27
	Febbri comuni con- tinue .....	763	3,156	20.14	0.23	
OCEANO forza media 1,107	Ileotifo .....	4	36	1.20	0.03	0.09
	Febbri comuni con- tinue .....	9	66	2.71	0.06	
MAR Rosso forza media 2,400	Ileotifo .....	23	347	3.19	0.13	3.67
	Febbri endemiche (1)	636	7,043	95.12	2.67	
	Febbri comuni con- tinue .....	304	2,294	42.15	0.87	

Queste febbri nei paesi caldi sono più frequenti tra gli europei che fra gli indigeni, più fra i nuovi arrivati che non fra quelli ivi viventi da qualche tempo.

## Febbri da cause comuni.

Che il nostro organismo sia un'officina di veleni in perenne attività, è un fatto intuito da lungo tempo e ormai ben dimostrato dalle moderne ricerche di chimica fisiologica e patologica, che molto hanno progredito e le cui pietre miliari furono segnate soprattutto da SELMI, GAUTIER e BRIEGER. Veleni (leucomaine) si formano continuamente nella disassimilazione cellulare di tutti i tessuti, la quale raggiunge il suo più alto grado nella fatica, di qualsiasi genere essa sia. Veleni di varia natura si formano normalmente nella digestione, ma in condizioni fisiologiche non vengono assorbiti, oppure son trasformati dagli epiteli; solo possono esser portati in circolo a danno dell'organismo nelle anormali fermentazioni gastro-intestinali, in cui la loro produzione è straordinariamente aumentata per quantità e intensità.

La ritenzione o l'assorbimento di queste sostanze tossiche possono dar luogo a fenomeni acuti o cronici di autointossicazione e fra i fenomeni acuti

(1) Per il Mar Rosso, le *febbri endemiche cosiddette climatiche* vanno intese come una varietà delle febbri comuni continue un po' più prolungate.

vanno annoverati i disturbi febbrili. Di qui, due serie di forme cliniche ben distinte (quantunque si possano complicare fra di loro) e che noi denomineremo coi vecchi nomi di *effimere*, nelle quali è il sintomo febbre che predomina, e di *imbarazzo gastrico febbrile*, in cui predominano i disturbi gastro-intestinali.

**Effimere da strapazzo.** — *Eziologia.* — I malati stessi in queste febbri accusano quasi sempre come causa l'azione del sole, la soppressione del sudore, un subitaneo raffreddamento o uno strapazzo qualsiasi.

Se tali casi nei nostri paesi son più frequenti d'estate, non è meraviglia che abbondino nei climi tropicali. Pare — e specialmente pei nuovi arrivati — che il clima eserciti un'azione depressiva, la quale rende oltremodo facile l'affaticamento. Qualsiasi lavoro prolungato, qualsiasi eccesso che nei nostri climi non si potrebbe chiamare un vero strapazzo, là si ripercuote gravemente sull'organismo. In quei climi più che altrove, si può risentire dannosamente l'influenza della mancanza di sonno e di riposo, del difetto di allenamento e d'abitudine per un dato lavoro, dello accasciamento morale, della neurastenia congenita o acquisita, persistente o passeggera.

I disturbi derivanti da codeste cause sono naturalmente favoriti dai fattori cosmici, giacchè le elevate temperature, la bassa pressione barometrica, fanno sì che il corpo non arrivi a perdere per irradiazione l'eccesso di calore generato dall'eccesso di lavoro fisico e mentale, ciò che disturba gli atti nutritivi e favorisce la produzione di materiali tossici; d'altra parte, le eliminazioni polmonari e cutanee sono inceppate, onde l'intossicazione è tanto più rapida ed acuta. La reazione che ne nasce costituisce un vero stato morboso, la cui manifestazione caratteristica è la febbre, la quale accede subito con temperature elevate e si prolunga per 12, 24, 48 ore ed anche più.

L'autointossicazione si può adunque ammettere come soddisfacente ipotesi spiegativa almeno per un buon numero di effimere. Si può ragionevolmente supporre che siffatta reazione febbrile abbia per iscopo e conseguenza la ossigenazione, ossia la distruzione del veleno (leucomaine) che si è formato in troppa abbondanza nell'economia. La febbre sarebbe dunque sostenuta unicamente da uno dei fattori, che concorrono a determinare la sindrome clinica più complessa e più grave del *colpo di calore*, di cui si tratterà in modo speciale in altro capitolo (1).

Nella genesi dei fenomeni febbrili non si può disconoscere però la parte che spetta alla debolezza nervosa, in cui i riflessi perturbati non riescono a provocare dai centri nervosi una regolare termogenesi e dispersione del calore (BOUCHARD). Anzi, in rari casi di individui deboli e nervosi, è possibile una febbre

---

(1) Questo sostenevo già fin dal 1886 a proposito delle piressie più brevi e leggere fra quelle dominanti a Massaua. Vedi: RHO, *Contribuzione allo studio delle piressie più comuni a Massaua* (*Giorn. med. del R. Esercito e della R. Marina*, dicembre 1885).



effimera puramente nervosa (con brivido, temperatura alta e sudore profuso), identica alla febbre uretrale che si manifesta immediatamente dopo l'introduzione del catetere in persona impressionabile, nonostante tutte le cautele antisettiche.

*La sindrome clinica* è molto semplice.

L'ascensione termica è brusca ed arriva presto a  $39^{\circ}$ ,  $40^{\circ}$ ,  $40^{\circ},5$ ; può essere preceduta da brividi, malessere, dolori muscolari; questi ultimi non mancano mai per tutto il corso della malattia, quando la fatica muscolare smodata ha preceduto la febbre, e son localizzati appunto nei muscoli che più hanno lavorato. La defervescenza è critica ed accompagnata da diaforesi e da una vera crisi urinaria eliminativa di cui si dirà appresso.

I disordini funzionali si riducono a cefalea intensa, polso e respirazione accelerati, anoressia, sete viva, talvolta nausea e vomitazioni; la lingua è biancastra, coi margini arrossati; ordinariamente vi è costipazione e non sono infrequenti le epistassi. Non vi è una vera *facies tifosa* - eccetto che in seguito a grandissime fatiche muscolari - quasi sempre l'aspetto è di persona spossata ma indifferente, e il paziente interrogato non si lagna che di cefalea e stanchezza.

Sintomi più inquietanti non si hanno che in caso di astenia cardiaca per vizi organici o degenerazione del miocardio. Nelle persone pletoriche e intemperanti la reazione però può essere molto intensa con iperpiressia e delirio, a cui si può aggiungere la congestione del fegato e della mucosa gastro-enterica con scariche diarroidiche biliose; ma generalmente i caratteri sono semplici e la malattia è di prognosi favorevolissima, la convalescenza è rapida. È comunissima pure l'perpete labiale, la quale suol comparire nella defervescenza ed è una manifestazione che vien da taluni citata in favore della natura infettiva della malattia.

*Per la patogenesi* infatti, non tutti accettano l'ipotesi dell'autointossicazione; alcuni autori, sotto il pretesto che lo strapazzo favorisca a un alto grado l'invasione microbica dell'organismo, pensano che il solo modo d'azione dello affaticamento consista nel favorire l'infezione, e che tutti gli accidenti del cosiddetto *surmenage*, specialmente i fenomeni febbrili, per quanto effimeri, rappresentino una vigorosa e pronta reazione di un processo infettivo già in atto.

Che lo strapazzo ed altre cause comuni favoriscano l'infezione non si può mettere in dubbio, e noi crediamo che, in tutti i casi che si prolungano fino a circa un settenario o al di là, si tratti appunto di una leggiera e primitiva infezione e talvolta anche di una effimera da autointossicazione cominciata come tale, ma che ha occasionato lo sviluppo di una febbre infettiva, e precisamente di natura tifica. Invero, dall'effimera più breve alla febbre tifoide più caratteristica, esiste tutta una serie di forme di transizione, cosicchè non è improbabile che anche molte brevissime piressie, rispondenti al tipo clinico dell'effimera, debbano essere considerate come febbri tifoidee abortive.

Ma si deve pur ritenere, con gli autori i quali recentemente si sono occupati delle autointossicazioni, che esista un insieme di fenomeni clinici, sempre gli stessi, che caratterizzano a sufficienza le effimere dipendenti unicamente dallo strapazzo, fenomeni che sono stati ben studiati in questi ultimi tempi, in cui il fiorire dello *sport* fornisce spesso dei casi di eziologia non dubbia. Essi sono: 1° la forma clinica in cui predominano assolutamente i fenomeni febbrili con brusca invasione e brusca defervescenza, che non si fa mai per lisi; 2° la breve durata della malattia, che guarisce col semplice riposo; 3° la *restitutio ad integrum* rapida, di modo che si può dire non vi è convalescenza; 4° la crisi urinaria che accompagna e caratterizza la defervescenza. Infatti, osserva l'ALBERTONI che « una febbre elevata, coincidente con una orina a peso specifico basso e in quantità pressochè normale, fa pensare alla autointossicazione ». Ciò durante la febbre; ma le ultime urine emesse presentano il fenomeno contrario: le urine son torbide, ricche di urati e fosfati, presentano un aumento di acidi (COLASANTI e MOSCATELLI) e specialmente di acido lattico (LAGRANGE e GAUTRELET); infine vi è una vera scarica d'urea, la quale può giungere fino a 100 e più grammi nelle 24 ore (REVILLOD, QUINQUAUD, SEMMOLA). È una vera crisi eliminativa, con la quale l'organismo si sbarazza dei velenosi materiali di metamorfosi regressiva, dopo averli trasformati in urea mercè la potente ossidazione febbrile (1).

**La diagnosi** sarà dunque fondata su questi caratteri e sulle nozioni eziologiche fornite dall'anamnesi, il che basterà per stabilire la differenziazione di questo tipo nosologico dall'imbarazzo gastrico febbrile, dalle forme attenuate e abortive della febbre tifoide, che più gli possono rassomigliare nella sindrome e nel corso, come pure da altri stati morbosi che ne hanno qualche parvenza, quali sarebbero l'influenza e il reumatismo subacuto. Si comprende però che, inquadrata in questi limiti, la febbre effimera da strapazzo si riduce a pochi casi sporadici anche nei paesi caldi; nei quali viene spesso confusa, non solo con le altre piressie sopra accennate, ma eziandio con attacchi di febbre malarica, e combattuta per conseguenza con la chinina, che, sebbene non necessaria, non può essere dannosa.

---

(1) REVILLOD ammette che, sotto l'influenza dello strapazzo, l'organismo si impregni di sostanze estrattive, materie prime con le quali si forma l'urea. Queste sostanze son tossiche, irritanti, allorchè, formatesi in eccesso, esse soggiornano nell'organismo senza subire l'ossidazione che, trasformandole in urea, le rende inoffensive. Finchè il lavoro chimico che deve ossidarle non è terminato, i sintomi persistono e l'escrezione d'urea è al disotto del normale. Reciprocamente, si osserva un cammino parallelo fra l'emendamento dei sintomi e l'aumento dell'urea. D'altra parte certi fisiologi pensano, con HERMANN, NOYES e ENGELMANN, che finchè il lavoro non esaurisce il muscolo non vi è una produzione più abbondante d'urea. Ma, se la fibra muscolare viene esausta in un lavoro eccessivo, allora vi ha grande distruzione di materia albuminoide e l'urea vien prodotta in eccesso. Si può dunque supporre che, ritenuta nell'organismo al momento della malattia, essa finisca per eliminarsi in seguito in blocco al momento della crisi (MARFAN).

*La cura* è molto semplice e si può ridurre al solo riposo. Si favorirà tutt'al più l'eliminazione dei materiali di riduzione amministrando i diuretici più semplici (latte, bevande abbondanti) e qualche purgante. Se la temperatura è molto elevata sarà utile qualche spugnatura fredda e qualche dose di chinino, indispensabile in paesi notoriamente malarici o in persone che hanno sofferto di recenti manifestazioni malariche.

**Imbarazzo gastrico febbrile (autointossicazione o saproemia gastro-intestinale).** — *Eziologia* — È noto che l'apparato digerente ricetta normalmente delle sostanze tossiche di varia provenienza, cioè:

1° secreti ed escreti che contengono, coi materiali utili alla digestione, dei materiali di rifiuto;

2° materie alimentari alterate o alterabili;

3° veleni prodotti dall'azione dei fermenti normali dei succhi digestivi;

4° veleni prodotti dall'azione dei microrganismi.

Destrine e zuccheri (glucosio, levulosio, maltosio) si formano nella digestione degli idrati di carbonio, insieme ad acido lattico, acetico, butirrico, ecc.

Sostanze proteiche veramente velenose si formano durante l'ordinaria digestione delle sostanze albuminoidi prese come alimento. Normalmente gli animali son protetti da questi veleni dalla membrana che tappezza il canale alimentare, cosicchè non si trova nè proteose, nè peptone, nè albumose nel sangue o nella linfa durante il più attivo periodo della digestione. Le cellule di questa membrana posseggono infatti molte importanti proprietà, ed una delle più notevoli è quella di poter rigenerare l'albumina dal peptone.

A lato dei peptoni si trovano acidi ammidici, leucina, tirosina, ipocsantina, acido aspartico, cinnamico, corpi della serie aromatica (indolo, fenolo, scatolo), e infine diversi gas (acido carbonico, idrogeno, idrogeno solforato, ammoniaca).

Non sono soltanto i succhi digestivi coi loro fermenti chimici che producono simili trasformazioni, ma ancora i microrganismi stessi, i quali aiutano la digestione propriamente detta e compiono una digestione complementare forse altrettanto importante. Infatti i gas intestinali e le sostanze aromatiche dipendono unicamente dalla vita dei microrganismi; essi non si producono nell'intestino del feto e del neonato, nè nelle digestioni artificiali, se ai succhi digestivi si aggiunge dell'acido salicilico per evitare lo sviluppo dei germi (KÜHNE). A questi stessi germi si devono ancora attribuire le ptomaine, presenti in quantità variabili nelle materie fecali, cioè sostanze alcaloidee che si formano in tutte le fermentazioni putride.

La maggior parte di questi veleni vien certo eliminata, ma di una parte è stato dimostrato l'assorbimento, e specialmente delle sostanze aromatiche, di cui passa una quantità variabile nelle urine, proporzionata all'intensità delle fermentazioni microbiche; in termini generali, secondo che le putrefazioni di-



gestive aumentano o diminuiscono, la tossicità delle urine si fa più energica o meno accentuata.

Le variazioni continue delle putrefazioni intestinali spiegano un gran numero di disturbi morbosì d'origine intestinale. Non vogliamo qui parlare del botulismo o allantiasi e forme affini che consistono in una vera intossicazione esogena per ingestione di carni avariate (1). Ci limiteremo all'imba-

(1) Il botulismo o allantiasi (*botulus* salsiccia αλλήλας, αὔτος sanguinaccio) è il tipo meglio conosciuto dell'intossicazione per ingestione di carne putrefatta. In alcuni casi la carne contiene già notevole quantità di ptomaine preformate e gli accidenti sono immediati. Ma nella maggior parte dei casi vi è un'incubazione di 18-24 ore; onde parrebbe che la carne, più che grandi quantità di ptomaine, contenga de' microbi, che trovano nell'intestino un terreno molto adatto al loro sviluppo e determinano coi loro prodotti una intossicazione secondaria, oppure le ptomaine stesse non facciano altro che esaltare e rendere patogeni i microgermi saprofiti dell'intestino.

La sindrome varia da pochi disturbi gastro-intestinali (come per l'uso di cacciagione troppo frollata), a quelli del più alto avvelenamento, con una mortalità di circa un terzo dei casi. I sintomi si riassumono così: esaurimento, cefalea, nausea, vomito, diarrea, gola secca e ardente, spesso febbre. Oltre a una varietà con forma di imbarazzo gastro-intestinale, si ha una varietà tifoide, ed una coleriforme (con dispnea, raffreddamento periferico, diarrea sierosa, talvolta anuria completa).

La cura si basa sui purganti e l'antisepsi intestinale, dieta latte.

Epidemie di questa natura per carni o altri cibi guasti, è naturale che occorran con certa frequenza nei climi tropicali ed anche nei nostri climi nella stagione calda. Nel breve giro della mia esperienza a bordo delle nostre navi, un'epidemia ragguardevole e due altre minori mi fu dato di osservare. La prima fu nel 1883 sulla corvetta « Caracciolo », navigando nell'Oceano Pacifico, presso le isole Pomotù. In tre o quattro giorni avemmo una settantina di febricitanti ossia circa un terzo dell'equipaggio. Generalmente questi infermi accusavano malessere, stanchezza, cefalalgia; dolori lombari, dolori addominali, borborigmi, frequenti scariche diarroiche, anoressia e sete intensa; presentavano inoltre aspetto sofferente, lingua patinata, polso frequente e temperatura elevata. L'infermità durava al massimo tre o quattro giorni.

In un terzo di essi l'ascensione termometrica giunse a 39°6, in taluni sino a 40°7. mentre negli altri si limitò a 39° e meno ancora. In un caso si ebbe una iperpiressia allatto insolita (44°4), accompagnata da anuria grave e cefalea, mentre i disturbi intestinali furono meno accentuati e le condizioni generali per nulla allarmanti. La febbre alta durò quasi tre giorni ma l'iperpiressia durò solo circa 6 ore, e come in altri casi analoghi registrati dalla letteratura, ci mostrò che se non è prolungata non basta a dare un pronostico letale. Un solo caso fin seguìto da morte (al 13° giorno) e si trattava di individuo poco robusto in cui la gastro-enterite tossica si manifestò con maggiore intensità.

Relativamente agli altri infermi, i sintomi che presentavano e la cognizione che in molti di essi le evacuazioni diarroiche avevano preceduto di qualche giorno il manifestarsi della febbre, non lasciarono ombra alcuna di dubbio trattarsi di gastro-enterite febbrile, occasionata da ingestione di carne malsana, se non guasta, perchè appartenente ad un animale probabilmente infermo. Infatti in quel tempo, dopo 5 giorni di navigazione, si era macellato un bue presso a morire, ma che si credeva solo ridotto a mal partito dal cibo inadatto e dalla lunga navigazione.

Molti altri marinai se la cavarono con qualche disturbo intestinale senza febbre; degli ufficiali nessuno ebbe a soffrirne perchè, disgustati dal sapore nauseabondo di quella carne, non ne mangiarono. Invece più o meno si ammalarono tutte le ordinanze di quadrato che consumarono le portate respinte.

(Vedi: CALABRESE, *Relazione sanitaria della campagna di circumnavigazione della « Caracciolo »* in *Giorn. Med. del Regio Esercito e della R. Marina*, 1895).

razzo gastrico d'origine endogena e che può essere di due maniere, o dipendente da indigestione e consecutiva fermentazione anomala gastro-intestinale, oppure da stasi fecale; il primo si accompagna a diarrea, il secondo a costipazione.

*Sintomi.* — Da una semplice indigestione si passa per forme di transizione al vero imbarazzo gastrico o gastro-intestinale febbrile, in cui i fenomeni sono più accentuati e di più vi ha febbre. Peso allo stomaco ed alla testa, poi vera cefalea con vertigini, talvolta vomito, precedono l'elevazione termica, che è brusca e può andare a 38°.5, 39°, 40°.

La febbre è continua con lievi remittenze. Vi è sempre anoressia, spesso epistassi, insonnia, talvolta si produce una tinta subitterica e vomiti biliosi. Non v'ha tumefazione splenica, ma il fegato è un po' congestionato. Oltre la febbre, il fenomeno per solito più saliente è dato dai dolori addominali e da diarrea dolorosa di materiali fetidi; l'idrogeno solforato o il metilmarcaptano si rivelano nelle deiezioni alvine, nell'aria espirata e nell'urina, e in quest'ultima si trova ancora una grande quantità di acidi solfo-coniugati, il che è in rapporto con la produzione esagerata delle sostanze aromatiche: indolo, fenolo, scatolo.

Nei casi accompagnati da diarrea, l'autointossicazione ed i fenomeni febbrili avvengono per l'aumento dei veleni prodotti dalle fermentazioni e putrefazioni intestinali; il ristagno fecale provoca invece l'intossicazione unicamente col favorire il riassorbimento normale di quegli stessi elementi dannosi.

Invero, nella stitichezza abituale o transitoria si osserva cefalea, stanchezza, disturbi nervosi, ingorgo epatico; fenomeni analoghi, benchè meno intensi, a quelli della stessa natura che si trovano in coloro che hanno fatto indigestione. Soltanto, nella costipazione, le materie accumulate nell'intestino, essendo molto dure, non lasciano facilmente trasudare le ptomaine che contengono. Ma se gli accidenti son relativamente benigni nella costipazione semplice e abituale, non è così quando essa sopravviene in individui indeboliti per varie cause. Nei convalescenti, per es., di ileo-tifo, nelle donne in puerperio, nei traumatismi accidentali o chirurgici, all'infuori di ogni infezione, insorge talvolta una febbre che si suol chiamare col nome volgare di saburrale. Rarissimamente preceduta da prodromi o da orripilazioni, la temperatura si innalza per lo più fin dal primo giorno al suo massimo, può durare anche parecchi giorni e scomparire per lisi, ma un buon purgante la fa terminare di botto per crisi con un'abbondante evacuazione.

---

Le due epidemie minori si presentarono alla mia osservazione con sintomi analoghi, una nell'estate del 1889 sulla « Vettor Pisani », l'altra nel 1891 sul « Flavio Gioia »; siccome furono colpiti solo i marinai di alcuni determinati ranci, attribuii il fatto a ingestione di formaggio alterato, quantunque al gusto sembrasse ottimo. Doveva bastare una o due forme di cacio guasto per provocare simili fenomeni nei soli commensali di qualche rancio; solo così era spiegabile il fatto, poichè tutti gli altri cibi son preparati e cotti in comune e, se da essi fosse dipeso, si avrebbe dovuto avere un numero assai maggiore di colpiti.

Nei paesi caldi, dove tante cause congiurano all'indebolimento dell'organismo, è possibile in individui poco resistenti una febbre di simile natura? Noi lo riteniamo assai probabile; ma che si tratti di imbarazzo gastro-intestinale febbrile accompagnato da diarrea o da stipsi, resta sempre che esso cede con tutta facilità alla cura evacuante.

Non si deve esser troppo esclusivisti e negare, come fanno molti, anche l'entità nosologica di questi tipi febbrili per rilegarli fra le leggiere infezioni tifiche; si dovrà però ammettere tale infezione ogni qual volta i purganti non abbiano il desiderato effetto e la febbre si prolunghi al di là di quattro o cinque giorni, il che accade nella maggioranza delle così dette febbri comuni continue.

**Patogenesi.** — L'imbarazzo gastrico febbrile, come lo stato saburrale, l'indigestione, ci sembrano dunque la conseguenza di un'autointossicazione paragonabile pei suoi effetti all'intossicazione dovuta all'assorbimento di carni in via di putrefazione (1). BOUCHARD pensa che sotto l'influenza di certi alimenti, d'una emozione, ecc., la secrezione gastrica si possa sospendere, allora l'acido cloridrico non arresta più le fermentazioni anormali, i microbi pullulano in libertà ed elaborano degli alcaloidi ed altre sostanze tossiche. Vi contribuisce anche la predisposizione individuale, poichè certe persone sono peculiarmente sensibili a siffatte influenze. La febbre dei dispeptici ossia da cattiva digestione non è rara nell'adulto ma è frequente soprattutto nei bambini; la febbre da stasi fecale come abbiain visto si incontra comunemente nei convalescenti, negli operati, ecc., ed è pure comunissima fra i bambini (2).

**La cura** dev'essere anzitutto evacuante. È per evitare febbri di simil natura e mettere il paziente nelle migliori condizioni che ogni chirurgo, per lunga esperienza, anche nel passato empiricamente soleva preparare il suo operando con un purgante ed una vittitazione leggiera di facile digestione.

« Oggi che l'antisepsi elimina quasi sempre ogni altra causa febbrile, non v'è clinico che trascuri di purgare il suo operato se la circolazione fecale s'arre-

(1) La prova sperimentale di questo fatto venne data dal FRISCO (*Lavori del laboratorio d'Igiene dell'Università di Palermo*, vol. 1°, 1894-95). I veleni putridi animali e vegetali, ottenuti per infusione, somministrati per diverse vie di assorbimento ed a dosi differenti, danno fenomeni di intossicazione rappresentati da elevazione di temperatura, diarree, parziale diminuzione di peso, ulcerazioni gastro-intestinali, ed in alcuni casi la morte.

(2) DE BONIS ha studiato recentemente questi processi nei bambini e così li descrive (*Congresso med. di Roma 1895*). Febbre atipica a decorso di una o più settimane se lasciata a sè.

Tipo variabile sub-continuo remittente, talvolta con vere interruzioni di uno o due giorni e parossismi alti (40°-41°). Cefalea; tinta leggermente subitterica; stipsi ostinata; assenza di tumore splenico, di gorgoglio ileocecale, di complicazioni polmonari o bronchiali.

Non sono confondibili con le febbri tifoidi abortive, nè con le febricole tifoidi che si aggravano coi purganti, mentre esse invece, fatto importantissimo, cedono ad un'efficace purgazione ventrale e rapidamente come per crisi. L'A. ha estratto dalle feci sostanze tossiche solubili nell'alcool e capaci di determinare febbri nelle cavie; nelle scibale dure, color argilloso, fetide, avrebbe trovato, oltre il *bacterium coli*, degli spirilli e abbondantissimo il *piogenes aureus*.



stasse per più di due giorni; perchè ripetutamente si è osservato, per ristagno di feci, la comparsa di una febbre che casca repentinamente per l'azione di un purgante » (DURANTE) (1).

Il calomelano unisce all'azione purgativa l'antisettica ed è certamente uno dei migliori disinfettanti dell'intestino; nelle esperienze in vitro e sugli animali, soltanto il calomelano mostrò di arrestare la putrefazione intestinale.

Coadiuvano l'azione dei purganti le irrigazioni intestinali d'acqua sterilizzata o leggermente antisettica.

Piccole dosi di benzonaftolo, salolo e salicilato di bismuto (2), limonee cloridriche e dieta lattea completeranno la cura.

Il latte dà poca presa alle fermentazioni, specialmente con l'aggiunta di un po' d'acqua di calce. È noto infatti che il latte frena notevolmente le putrefazioni diminuendo il numero dei germi (DOMINICI, GILBERT). Anche al di fuori dell'organismo si osservano fatti analoghi; se si aggiunge del latte a un miscuglio di muscoli e di pancreas, in capo a quattro giorni non si trova nè indolo, nè scatolo, nè leucina, nè tirosina (WINTERNITZ).

### Febbri da infezione tifica.

**Generalità. — Distribuzione geografica.** — L'infezione tifica è malattia cosmopolita, diffusa dall'Islanda all'Equatore; la sua esistenza fu bensì per molto tempo negata per i paesi tropicali, ma più accurate osservazioni hanno distrutta questa leggenda; e gli stessi inglesi, che sull'autorità di MOREHEAD fino a pochi anni fa credevano immuni l'India e la Guiana ed altre colonie dalla febbre tifoidea, ora trovano che là, più di qualsiasi altra malattia, essa è causa di morti fra gli europei.

Una volta riconosciuta la sua esistenza nella penisola indostanica, d'anno in anno si è vista la sua cerchia sempre più allargarsi; non già che sia aumentata, ma molti casi febbrili e molti decessi, classificati altrevolte fra le

---

(1) DURANTE: *Trattato di patologia e terapia chirurgica*, vol. 10, cap. II: *Febbri chirurgiche*. Roma, 1835.

(2) Sull'azione di questi medicinali nell'antisepsi intestinale si sono in questi ultimi tempi sollevati dei dubbi; ma osserva il FERRAND che a torto, per aver voluto troppo domandare all'antisepsi interna, si è giunti a negarle ogni valore terapeutico, mentre ha una sicura efficacia. Le sostanze antisettiche insolubili, attraversando senza subire modificazioni le vie digestive superiori, favoriscono specialmente l'asepsi dell'intestino tenue.

All'antisepsi del crasso si provvede coi lavaggi intestinali, che attivano anche la diuresi e costituiscono un mezzo efficacissimo nel trattamento delle uremie e di altre intossicazioni.

L'azione dei purganti si risolve pure in fondo in un'azione antisettica, come dimostrarono GILBERT e DOMINICI. Un purgante salino in un sano ridusse in due giorni al 29° della cifra normale il numero dei microrganismi eliminati con la stessa quantità di feci; l'antisepsi adunque se non assoluta, è almeno rimarchevolissima. La medicina moderna ha fatto bene a rimettere in onore i purganti, ma il medico prudente deve a tempo e luogo valersi di tutti i mezzi utili allo stesso scopo.

febbri malariche intermittenti, remittenti e continue, sono oggi con maggior ragione riferite all'infezione tifica (1).

Inoltre, da qualcuno si comincia ad ammettere anche là, come per tutti i paesi tropicali e pretropicali, che molte piressie minori classificate ancora nella comoda casella delle *febbri comuni continue*, siano in realtà attacchi miti e abortivi di questa malattia.

Che larga parte abbia siffatta infezione nella patologia dei paesi caldi, risulta dallo studio delle febbri dominanti a Massaua. Infatti, eliminata per le ricerche del PASQUALE ogni preoccupazione e suggestione dell'elemento malarico, si è potuto fare uno studio clinico ed un apprezzamento eziologico più esatto della piretologia di quel paese, che può esser preso come tipo di clima caldo non malarico.

Che l'infezione tifica fosse endemica a Massaua, risultava da tutte le statistiche sanitarie fin dai primi tempi della nostra occupazione; le note caratteristiche rilevate alle autopsie, furono tali da non lasciare dubbio, e più tardi il PASQUALE, con le sue ricerche batteriologiche, non fece che confermare il fatto. Però, sulla natura delle piressie con sintomi clinici meno evidenti, e specialmente su quelle in maggior numero che durano un settenario o poco più, molto si è discusso e opinioni le più disparate furono emesse. Ma uno studio accurato dei dati eziologici, epidemiologici e clinici hanno permesso a chi scrive di venire alla conclusione che, salvo poche effimere, tutte le febbri costituenti l'endemia dominante a Massaua sono da attribuirsi all'infezione tifica. Questa raramente si esplica con forme tipiche; si osservano laggiù pochi casi di *ileo-tifo classico* caratteristico, molte *febbricole tifoidi* o *febbri atipiche indefinite*, moltissimi di *febbri gastriche* da ritenersi come *tifoidee miti e abortive*. La distinzione da farsi è puramente clinica ed è utile per la prognosi, sempre tenendo fermo che tali febbri appartengono tutte alla stessa famiglia.

Ritorneremo più volte sugli insegnamenti forniti dalla piretologia di Massaua, come quelli che si possono estendere a qualsiasi clima tropicale; ed in base alla suddetta classificazione studieremo a suo luogo le forme cliniche che più importa di distinguere e riconoscere.

(1)

ANNI	BENGALA		MADRAS		BOMBAY	
	Malati per 1000	Morti per 1000	Malati per 1000	Morti per 1000	Malati per 1000	Morti per 1000
1879	5.3	2.28	3.9	1.42	3.1	1.75
1886	21.6	5.70	11.9	3.85	12.3	4.16

**Eziologia.** — Sarebbe una superfluità fuori luogo l'espore qui per filo e per segno tutto quanto riguarda la questione eziologica e batteriologica dell'infezione tifica; basterà sfiorare l'argomento e soffermarsi sui punti che maggiormente interessano la controversa questione del modo di diffondersi di questa malattia nei paesi caldi. Anzitutto importa intendersi sulla questione dell'agente specifico.

**Agente specifico.** — Dalla scoperta di EBERTH, e dai classici lavori di GAFFKY in poi si sono pubblicate più di 700 memorie sul bacillo del tifo e, per le numerose interessanti ricerche fattesi via via, si è constatato essere biologicamente e morfologicamente molto affine al colibacillo comune; si è accertato pure che dalle deiezioni molti credettero di isolare il bacillo di EBERTH ma in realtà avevano coltivato il *b. coli*, tanto sono profonde le rassomiglianze fra i due microrganismi e superficiali le differenze.

E si andò tant'oltre nelle deduzioni che la scuola di Lione, capitanata da G. ROUX e RODET, ritiene trattarsi in realtà dello stesso microrganismo il quale diventando patogeno produce la febbre tifoide.

Tale dottrina ha trovato seguito, ma sollevò giuste obiezioni e la maggioranza dei patologi assegna sempre al colibacillo una funzione affatto secondaria nella febbre tifoide.

Anzitutto sarebbe curioso il fatto che questo stesso microrganismo, riconosciuto indiscutibilmente capace, diventando virulento, di produrre una malattia del tipo del colera (*choléra nostras*), produca in altri casi una malattia affatto diversa come la febbre tifoide.

Il SANARELLI dimostrò luminosamente che le tossine del *b. coli* hanno una funzione biologica e patogenica ben diversa da quella del *b.* di EBERTH. Nella febbre tifoide sperimentale, facendo ingerire agli animali delle culture di bacillo tifico macerate e sterilizzate a 120°, si riesce ad assuefare in modo il tubo digerente che si possono poi inoculare culture viventi e produrre la malattia con tutti i suoi sintomi generali e le sue conseguenze mortali, ma senza le classiche note sintomatiche e anatomo-patologiche da parte dell'intestino. Ma, se si preparano in egual modo le cavie con l'ingestione di colture sterilizzate di *b. coli*, esse, inoculate poi, anche a piccole dosi, con colture di bacillo tifico, muoiono presentando il quadro addominale classico della febbre tifoide sperimentale.

Inoltre, secondo dimostrava con altri esperimenti lo stesso A. anche a parità di coefficiente tossico generale, le tossine del bacillo di EBERTH esercitano sulle mucose un'azione incomparabilmente più energica e più grave che le tossine del bacillo di ESCHERICH.

Questi due microbi (1) debbono dunque essere considerati come due specie

---

(1) SANARELLI, *Studi sulla f. tifoide sperimentale*, 3<sup>a</sup> memoria. *Annales de l'Institut Pasteur*, giugno 1894, p. 381 e seg.



distinte che non si possono sostituire l'una all'altra nella patologia umana e sperimentale.

A prescindere dalla differenza capitale nell'azione delle due tossine, i lavori di MACAIGNE, WURTZ, MALVOZ, TERNI, CESARIS, DEMEL e ORLANDI, ecc., stabilivano tutti i caratteri differenziali morfologici e culturali dei due microrganismi (1). Rimaneva però purtroppo accertata la grande difficoltà di fare una diagnosi batteriologica sicura della febbre tifoide, poichè solo eccezionalmente si riusciva a trovare il b. tifico nelle materie fecali, onde per dimostrare la sua presenza nell'organismo bisognava ricorrere alla puntura della milza (sua sede di elezione); e ancora il sangue aspirato non conteneva sempre il bacillo o non si riusciva a coltivarlo per difetto di un terreno molto sensibile.

Ma, a togliere le ultime incertezze, arrivava fortunatamente il mezzo di coltura trovato da ELSNER che permette una diagnosi batteriologica precoce della febbre tifoide, con l'esame delle feci (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infectionsk.* 1895, vol. XXI, p. 25). In questo terreno di coltura sensibilissimo, composto di gelatina e di infuso di patate, addizionato di ioduro di potassio, non crescono che il colibacillo e il bacillo tifico, e le loro culture rispettive presentano dei caratteri che permettono di differenziarli ad occhio nudo (2).

Il valore clinico del mezzo di ELSNER è stato verificato già da LAZARUS, BRIEGER ed altri, i quali così hanno potuto con sicurezza e sollecitudine stabilire la diagnosi in casi oscuri e dubbi, che si potevano scambiare con una meningite oppure con un semplice imbarazzo gastrico febbrile. E, mercè sua, si

(1) Il bacillo del colon ha ciglia men numerose, più fragili e meno colorabili di quelle del bacillo tifico; dà pure una cultura anaerobica molto più scarsa. Le altre differenze culturali sono le seguenti:

1° La cultura su gelosio lattosato tornasolato, che resta blu con l'EBERTH, arrossa col *coli*.

2° La cultura nel latte, il quale non si coagula con l'EBERTH, si coagula col *coli*.

3° La cultura su gelatina maltosata (MALVOZ) che dà fili sottili, appena visibili con l'EBERTH, dà uno strato spesso e copioso col *coli*.

4° Le culture fatte in mezzi lattosati con assenza di gas per l'EBERTH, produzione di gas per il *coli*.

(2) Il mezzo di coltura proposto da ELSNER si prepara così: Prendere 500 grammi di patate, sbucciarle accuratamente e grattarle; far macerare le patate così grattate in un litro d'acqua per 3-4 ore; prendere la massa, passarla allo staccio e lasciar posare per una notte; decantare il liquido ed aggiungervi 15 a 20 %, cioè 150-250 grammi di gelatina; far disciogliere a fuoco dolce. Saggiare la reazione del liquido che è acidissimo; poi aggiungere della soluzione normale di soda finchè la reazione diventi debolmente, ma ancora nettamente acida; secondo il grado di acidità occorrono da 20 a 30 cmc. della soluzione alcalina. Filtrare, sterilizzare e versare in bottiglie di Erlenmeyer della capacità di 100 grammi. Quando si vuol servirsi di questa gelatina, aggiungere un grammo di ioduro di potassio per ogni bottiglia; non resta che a seminare il liquido con deiezioni tifose e a versarlo su piastre. — In capo a 24 ore non si trovano che colonie di colibacillo; ma, dopo altre 24, appaiono le colonie tifiche sotto forma di piccoli punti chiari brillanti, finamente granulosi e facilmente riconoscibili in mezzo alle colonie più voluminose, brunastre, che forma il bacillo del colon.

potranno in seguito acquistare cognizioni sempre più esatte intorno alla patogenesi di questo processo infettivo ed al suo modo di propagarsi per mezzo delle acque e del suolo.

*Modi di propagazione.* — I medici d'ogni tempo e d'ogni luogo non si trovarono mai in imbarazzo diagnostico nei casi di epidemie più o meno clamorose, nelle quali era evidente l'intima connessione fra la malattia e l'inquinamento specifico escrementizio delle acque. Ma, tal connessione, ritenuta per tanto tempo imprescindibile, diventò un vero pregiudizio scientifico, che rese troppo esclusive le vedute delle autorità igienistiche e ritardò la soluzione di molte questioni; questa pure fu la principal ragione perchè in molti paesi dei tropici si fu per tanto tempo riluttanti ad ammettere l'esistenza dell'infezione tifica. L'assenza di fogne, di cloache, di condutture d'acqua sconvolgeva tutte le idee apprese sui libri ed a scuola e si concludeva senz'altro che l'ileotifo non era possibile in quelle condizioni e che le febbri con sintomatologia analoga dovevano essere di ben altra natura.

Ragionamenti simili si fecero pure per le febbri predominanti a Massaua e che costituiscono l'endemia locale. Come? si diceva, le nostre truppe non bevono che acqua distillata e volete che si manifestino fra esse dei casi di tifo?

Non doveva tardare una reazione contro queste idee esclusiviste. Da una parte, anche nei paesi temperati, l'osservazione epidemiologica, se in molti casi si mostrava favorevole ai sostenitori della teoria idrica, avvalorava in altri l'influenza del sottosuolo; d'altra parte i progressi fatti dalla batteriologia, facevano allargare le vedute dei moderni igienisti. Sebbene non si conosca ancora la spora e la forma di durata del bacillo tifico, numerose osservazioni cliniche ed esperienze di gabinetto hanno dimostrato come questo microrganismo conservi lungamente la sua virulenza nei panni sporchi, nei letamai, nelle latrine, nelle polveri e come da questi mezzi possa diffondersi per l'aria coi venti e con le emanazioni gaseose. Si sa attualmente che la vitalità del bacillo di EBERTH è lunghissima, la coltura è ancora fertile dopo 6 mesi, resiste facilmente alla congelazione, sopporta una disseccazione prolungata, da 20 giorni nella terra di giardino a 62 giorni sui pannolini secondo UFFELMANN. CHANTEMESSE afferma di conservare da più di due anni in gabinetto dei matracci contenenti deiezioni tifose prima sterilizzate poi riseminate col bacillo di EBERTH; il contenuto è disseccato, i bacilli vi si mantengono numerosi ed hanno conservato tutta la loro vitalità. Egli, dopo aver passato in rivista queste ed altre osservazioni analoghe, conchiude esser stabilito ormai che i germi tifici persistono più a lungo nelle materie fecali essiccate, che non nelle materie liquide.

L'infezione tifica potrebbe dunque in certi casi risultare dall'assorbimento per la respirazione di bacilli tifici disseccati e trasportati coll'aria o dalla deglutizione di polveri ispirate.

Tutti questi fatti confermano un'opinione molte volte emessa dagli epi-

demiologi militari, vale a dire che le polveri distribuite alla superficie o negli interstizi dei pavimenti possono eventualmente nascondere le cause della febbre tifoidea e che questa circostanza è sufficiente a spiegare sia la permanenza, sia la localizzazione più accentuata della malattia in alcune caserme o in qualche camera d'una stessa caserma. TRYDE e SALOMONSEN a Copenaghen, USPADEL a Augsburg, BIRCH-HIRSCHFELD a Lipsia, KLOURK in Russia, ARNOULD e VAILLARD in Francia hanno riferito casi di questo genere (1).

Ora, se si considera che in molti paesi tropicali, pretropicali e del mezzodì delle regioni temperate, il suolo naturalmente poroso si presta ad essere inquinato dagli avanzi escrementizi e, per la secolare incuria, è talora diventato un amalgama di sterco e di terra; se si considera che in molti luoghi è ancora il suolo stesso delle città e dei villaggi che accoglie le immondizie ed i rifiuti umani, ben si può comprendere come i germi tifici possano conservarsi a lungo e, sollevati con la polvere o trasportati dalle miriadi di mosche, raggiungere per vie diverse la mucosa respiratoria o intestinale.

Che i bacilli di EBERTH oltre a conservarsi, possano anche trovare un mezzo di coltura e vivere di vita saprofitica nell'ambiente esterno è presumibile nei luoghi ombreggiati, dovunque il sottosuolo è umido e ricco di materie organiche e la temperatura oscilla fra 25° e 33° in cui questo batterio prospera meglio.

Bisogna però ammettere che il forte calore e il dardeggiamento diretto del sole tropicale abbiano un'azione benefica che neutralizza e paralizza in parte la perniciosa influenza di altre infelici condizioni, distruggendo questi stessi agenti infettivi o attenuandone la virulenza; si sa infatti che le colture a 46° muoiono. Così possiamo spiegare la diminuzione grande di tali febbri nei climi equatoriali nella stagione asciutta; così ci spieghiamo ancora la folla enorme di piressie relativamente benigne. Infine, mancando più soventi la propagazione idrica, ci rendiam conto come in quelle latitudini l'infezione tifica non si espliciti con violenti epidemie, ma si mantenga quasi sempre nei limiti di un'endemia più o meno intensa.

Infatti, dal punto di vista epidemiologico si può ripetere per l'infezione tifica ciò che KOCH ha affermato per il colera, cioè che presenta nella sua diffusione due tipi principali. In uno, quando la trasmissione del *virus* si fa per mezzo di malati o delle loro deiezioni, si ha una curva non molto alta, ma prolungata; nell'altro, quando il contagio si fa per l'acqua, si ha una esplosione rappresentata da una grafica che si eleva bruscamente per ridiscendere pure bruscamente.

---

(1) Vedi: VAILLARD. *Della febbre tifoidea nei suoi rapporti coll'acqua potabile e colle polveri*, *Gazette des Hôpitaux*, n. 144, 1889 e *Giorn. Med. del R. Esercito e R. Marina*, luglio 1890. — CHANTEMESSE, nel *Traité de Médecine* diretto da CHARCOT, BOUCHARD e BRISSON, Paris 1891, vol. 1, pag. 710. — I. ARNOULD, *Les épidémies de fièvre typhoïde sont-elles toujours d'origine hydrique? Épidémie de fièvre typhoïde en 1891 sur les troupes de Landrecies, Mauberge et Avesnes*, *Gazette Médicale*, n. 4, 5, 6, 1892.



Quando si tratta di quest'ultimo modo di diffondersi, si può parlare propriamente di *epidemia* di tifoide, la quale può scoppiare in qualunque momento; l'altro modo rappresenta l'endemia tifica, che è propria d'ogni paese ed ha il suo massimo nel periodo estivo-autunnale.

*Condizioni meteorologiche.* — All'infuori di ogni epidemia, non v'ha paese civile de' climi temperati in cui non si osservi nella stagione estivo-autunnale un sensibile aumento dei casi sporadici delle malattie tifiche. Nei climi tropicali la frequenza maggiore trovasi nella stagione delle piogge, che d'ordinario è pure la più calda. Vi fa eccezione soltanto qualche clima speciale, come ad esempio Massaua, in cui i mesi più caldi da giugno a ottobre sono anche i più secchi e tutta la morbosità è in diminuzione. Imperocchè, se molto si è esagerato circa l'oscillazione della falda d'acqua in rapporto colle epidemie, resta sempre inconcusso il fatto che l'infezione tifosa è maggiore quando è massima presumibilmente l'umidità del suolo e dell'aria.

Nei climi caldi la stagione secca, sia dessa la più o meno torrida, ha, come si disse, nel calore solare un potente fattore di sterilizzazione.

D'altra parte, anche per l'infezione tifica, il SANARELLI ha dimostrato con esperienze di gabinetto l'influenza della elevata temperatura e della umidità atmosferica sull'organismo. A lungo andare queste condizioni, che troviamo nei fattori meteorologici dei climi caldi, agiscono potentemente sugli organi addominali, soprattutto sul canale digerente, determinandovi gravi disordini funzionali e favorendo un certo grado di autointossicazione, la quale renderebbe gli animali più suscettibili a determinate infezioni. « Infatti gli animali fortemente indeboliti sotto queste influenze, soccombono rapidamente all'infezione dei *virus* attenuati, i quali lasciano ben portanti gli animali testimoni non assoggettati all'azione perniciosa del calore umido » (1).

*Condizioni individuali.* — È noto anche per l'osservazione comune che l'infanzia è relativamente meno suscettibile per questa infezione; una certa frequenza si ha già nell'adolescenza, mentre il massimo è raggiunto nella giovinezza; la virilità è contrassegnata da una percentualità minore; e finalmente dai 40 e 50 anni in su, la malattia è sempre più rara.

Un altro fatto bene assodato per tutti i climi si è che, ove la malattia è endemica, i nuovi arrivati la contraggono più facilmente di quelli che vi sono nati o vi soggiornano da qualche tempo.

Questi due fatti ci spiegano l'alta morbosità degli europei per questa malattia nei paesi caldi; imperocchè le statistiche son basate quasi sempre sui dati sanitari delle truppe; si tratta quindi di giovani soldati riversati in numero ragguardevole in un clima affatto diverso da quello di origine, costretti a modifi-

---

(1) SANARELLI, *Studi sulla febbre tifoide sperimentale*, 1<sup>a</sup> Memoria. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1893.

care abitudini ed alimentazione, spesso affollati in vecchie caserme o cattivi attendamenti, cioè in quell'ambiente castrense che è il più favorevole per questa infezione.

Secondo il WHITHEAD la mortalità delle truppe inglesi in India nel decennio 1877-86 fu del 3.15 per 1000, mentre quella delle truppe indigene fu solo di 0.10 per 1000.

L'enorme differenza è per lo meno in parte spiegata dalle cause anzidette, in parte si volle attribuire alla differenza di alimentazione meno azotata e più confacente al clima presso gl'indigeni ed alla maggior suscettibilità pel morbo da parte degli adolescenti più precoci nei paesi caldi; gli adulti andrebbero così sotto le armi dopo una cernita naturale o dopo avere acquistato l'immunità a causa di un attacco precedente.

Giova notare che i nativi dell'India trasportati in altre contrade offrono per la febbre tifoide una suscettibilità maggiore che nel proprio paese, come si constatò presso le truppe indiane mandate a Hong-Kong, a Singapore e altrove. Certo l'influenza della razza, se pure esiste, non dev'essere molto notevole; negli Stati Uniti d'America la mortalità dei negri per 1000, causata dalla febbre tifoidea, è di 31.7, mentre quella dei bianchi è di 33.9.

L'importanza, come fattore eziologico, della durata della residenza nei climi tropicali, risulta dalla seguente tabella riferita pure dal WHITHEAD.

ANNO	MORTALITÀ PER FEBBRE TIFOIDE E GRADI DI SUSCETTIBILITÀ MORBOSA PER DIVERSI PERIODI DI RESIDENZA					
	1°—2° anno		3°—5° anno		6°—10° anno	
	Morti per 1000	Percentuale di suscettibilità	Morti per 1000	Percentuale di suscettibilità	Morti per 1000	Percentuale di suscettibilità
1889	11.65	57.02	4.20	20.56	2.43	11.89

*Conclusione* — Riassumendo, la geografia medica ha dimostrato che l'infezione tifica è malattia cosmopolita propria d'ogni clima; è provato soltanto che per climi caldi prevalgono certe forme cliniche meno tipiche, di cui si tratterà in seguito. Nessuna razza è immune e solo i nativi di un luogo ne soffrono meno dei forestieri; influiscono, come dovunque, sulla maggiore o minore suscettibilità, il recente arrivo o il prolungato soggiorno in un dato clima.

La malattia è determinata da un microgerme specifico introdotto dal di fuori nell'organismo; perciò il clima caldo, i fattori meteorologici, ecc., non hanno alcuna importanza *per se* ed influiscono solo come cause favoreggianti per lo sviluppo e la conservazione dell'agente specifico all'esterno e per il ter-

reno adatto, che aiutano a preparargli nell'organismo umano, reso più vulnerabile.

Nei paesi caldi, infine, i casi si presentano per lo più a piccole gettate o sporadicamente, e son piuttosto l'espressione di un'endemia più o meno grave e permanente, anzichè di esplosioni epidemiche, dovute ad origine unicamente idrica.

**Ileotifo o febbre tifoide classica.** — Sarebbe superfluo il riferire qui tutto il quadro nosologico completo della febbre tifoide; mi limiterò invece a rilevare soltanto le particolarità cliniche con cui decorre soventi nei climi caldi e nei climi più meridionali dei paesi temperati.

Infatti, la maggior parte degli autori di patologia esotica, che si sono occupati di questo argomento, ammettono bensì che in qualche caso l'esordire e il corso del morbo sia identico a quello che si incontra comunemente in Europa, ma nella maggior parte dei casi, anche con le classiche lesioni anatomicopatologiche, si osservano alcune anomalie nei sintomi che il WEBB fin dal 1882 formulava così (1):

- 1° la roseola è generalmente assente;
- 2° la costipazione è non meno comune della diarrea;
- 3° raramente si osserva una curva tipica e il più soventi la febbre principia e termina con un tipo intermittente.

L'*esantema*, oltre che è assai spesso mancante o fugace, può passare inavvertito o ardar confuso con l'eruzione di lichene tropicale e di punture di zanzare. Quando esiste ed è riconoscibile, si presenta, come al solito, al fine del primo settenario in macchie rosee, lenticolari, che scompaiono alla pressione e durano variabilmente fino a cinque giorni.

La fuligginosità delle narici e delle gengive non è mai rilevante ed in ogni caso si presenta solo in un periodo tardivo.

I *sintomi intestinali* sono in pochi casi ben caratterizzati da evacuazioni liquide di colorito giallo pisello, che col riposo si dividono in due strati. Alcuni casi fanno tutto il loro corso, non solo senza diarrea, ma con periodi di vera costipazione; la maggioranza però presentano evacuazioni giornaliere non abbondanti ma appena sciolte o poltigliose.

L'emorragia intestinale è un sintomo piuttosto raro, che si osserva in media in circa il 2 % dei casi. Una semplice diarrea ematica nei primi stadii non ha l'importanza delle copiose emorragie che insorgono a malattia inoltrata e che indicano come il processo ulcerativo abbia interessato qualche vaso piuttosto grande.

Il gorgoglio della fossa ileo-cecale manca pure spesso, ma in generale si può constatare il dolore alla pressione in quella stessa regione. Il meteorismo spesso

(1) WEBB, *American Journal of the Medical Science*, aprile 1882.



manca, specialmente nei due primi settenari, di rado è accentuato; ciò che invece non manca mai, è il *tumore di milza*.

La *febbre* col suo lento esordire e la sua tipica evoluzione nei tre periodi delle oscillazioni ascendenti, stazionarie e discendenti, è addirittura un'eccezione. Per questo riguardo le leggi fissate da WUNDERLICH sono state riconosciute ormai anche in Europa come troppo restrittive, e chi volesse basarsi su di esse per far diagnosi di ileotifo nei paesi tropicali si esporrebbe a una serie di errori.

In paesi dove son comuni febbri d'ogni genere, i primi sintomi possono esser facilmente fraintesi. Ad ogni modo, avviene spesso che nel primo settenario la temperatura cada, se non tutti i giorni, qualche volta ai limiti normali, con una o più forti remissioni e vere intermissioni<sup>1</sup>. Più raramente tali fatti si osservano nel corso ulteriore della malattia, però quasi sempre le oscillazioni termiche sono irregolari e mal definite, rimanendo solo quasi costante il fatto che il *maximum* della giornata è raggiunto nelle ore pomeridiane.

In quanto alla durata della febbre e della malattia assai più frequentemente che da noi accade che sia di tipo mite e abortisca nel secondo settenario, oppure al contrario si prolunghi al di là del 21° giorno, cioè per 4, 5 e fin 9, 10 settenari, sia in forma continua, sia in forma di successive ricadute.

In quanto ai sintomi di secondaria importanza, ma non trascurabili per la diagnosi, vanno ricordate le *epistassi* frequenti nei primi stadi del morbo e un certo grado di *catarro bronchiale*, che, nei casi più gravi, agli ultimi stadi, si può convertire in congestione e vera pneumonite ipostatica.

I *sintomi generali* e specialmente i nervosi sono non di rado poco o punto pronunciati; difficilmente si ha un grave stato tifico con stupore o delirio morborante e quasi sempre non si nota che un'espressione di apatia. Solo negli ultimi giorni dei casi che volgono a triste fine, si presenta il ben noto corteo di sintomi che termina col collasso e con la morte.

La morte avviene di rado nell'acme della malattia con sintomi di iperpiressia, per lo più ha luogo in un periodo protratto, per esaurimento, in qualche caso per peritonite da perforazione intestinale (circa il 2 %); e l'autopsia rivela le solite caratteristiche dell'infiltrazione delle placche del PEYER tumefatte e qua e là ulcerate; le ulcere per solito non sono numerose, nè grandi (1).

La guarigione non avviene senza una lunga convalescenza, in cui l'anemia, la prostrazione delle forze sono assai più gravi e persistenti di quel che si osservi comunemente nei paesi più temperati, mentre le recidive sono più facili e frequenti.

---

(1) Nei climi tropicali parrebbe che, più spesso che da noi, le ghiandole del PEYER mostrino lesioni di minor importanza (sono per lo più solo infiltrate, rare e scarse le ulcere) mentre i gangli mesenterici son tumefatti, rammolliti, color feccia di vino (DUMAY, FRISON, ABEILLE, GALLIOT, LAURE, LINQUETTE, citati da KELSCH e KIENER, op. cit., pag. 258-259).

In complesso la sindrome classica dell'ileotifo appare in certo qual modo annebbiata dall'influenza del clima; i sintomi intestinali sono poco appariscenti, il sensorio è meno offeso, la febbre men regolare e tipica nel suo decorso, sovente protratta al di là del ciclo consueto.

Tali caratteri sono talmente accentuati in una serie anche più numerosa di casi, in special modo in certe località e in certe stagioni, che il morbo assume una fisionomia clinica speciale, la quale venne a torto da qualche patologo interpretata come propria di un'entità morbosa *sui generis*, oppure confusa con quella di altre piressie.

Questi casi meritano uno studio a parte e vanno descritti col nome di

**Febbricola tifoide o tifoide atipica indefinita.** — *Definizione.* — Infezione quasi sempre mite, di durata variabile da due settenari a più mesi, caratterizzata da febbre a decorso irregolare, con accentuate remissioni e spesso vere intermittenze, ricadute frequentissime, costipazione o assenza di diarrea, pochi fenomeni locali e generali. La mortalità è scarsa; l'autopsia rivela milza molle e tumida, congestione de' vari organi, ma assenza di ulcerazioni delle ghiandole del PEYER.

*Distribuzione geografica.* — Forma clinica non rara nei paesi temperati e sempre più frequente procedendo verso le regioni meridionali, comunissima nei paesi caldi, dove venne descritta sotto i nomi più svariati come si trattasse di altrettante malattie speciali (febbre remittente biliosa, o gastrobiliosa, tifomalarica, infiammatoria, mediterranea, delle giungle, *rock fever*, ecc.).

In Italia il prof. TOMMASI fu il primo (1875) ad attirare l'attenzione su questa forma clinica speciale; a Napoli fu oggetto di uno studio accurato da parte di molti clinici e patologi ed ebbe anche il nome di *febbre napoletana*; ma si vide poi che era comunissima anche altrove, massime nelle città del mezzogiorno tanto della costa che dell'interno. Ebbe poi diversi nomi a seconda dell'interpretazione datale dagli osservatori, ma prevalse quello di *febbricola tifoide* (1).

Fra gli inglesi alcuni la studiarono specialmente nei loro possedimenti del Mediterraneo e la chiamano *febbre mediterranea o di Malta*; altri si imbattono in forme simili in India o altrove e le interpretarono in modo vario, battezzandole col nome di *febbre climatica indefinita* (MOORE, India) o di *tifoidea malarica* (CHAPLIN).

A Suachim gli inglesi si imbattono in forme di questo genere descritte da SQUIRE ed altri col nome di *tifomalariche*, rispondente ad un concetto sbagliato ivi formatosi da quei medici militari.

(1) Dopo il TOMMASI (1875), si occuparono della *febbricola*, DE MARTINO, SCHRÖN, BORRELLI (1877); gli studi più completi dal lato clinico ed eziologico sono quelli di quest'ultimo autore e del FAZIO (1879); illustrarono poi per varii lati la questione il CAPOZZI, TOMASELLI, CANTANI, ecc.

Che esistano di queste febbri pure a Massaua è già stato rilevato da qualcuno e fra gli altri dallo scrivente, il quale ha descritto minutamente un caso terminato con la morte, che per la sua sindrome clinica risponde alla febbre tifo-malarica degli autori inglesi e americani. Anche il PANARA fa cenno di simili febbri protrate e facili alle recidive, che egli paragona alle febbri napoletane.

In Egitto il volgo e i medici indigeni le chiamano *Al Nauchah*, come appare da una comunicazione del dott. HASSAN PACHA MAHMUD del Cairo al Congresso medico internazionale di Roma, in cui però l'A. ne fa un'entità patologica a sè.

Riassumendo, questa forma febbrile ha una distribuzione estesa a tutti i paesi caldi e temperati; gli osservatori adoperarono quasi le stesse parole per descrivere febbri che denominano vagamente e diversamente, ma, facendone uno studio comparativo, si vede che si tratta sempre della stessa infezione tifica, con decorso clinico atipico ma costante e caratteristico nella sua atipicità (1).

---

(1) Il MOORE (*Diseases of India*, 1886) attribuisce i seguenti caratteri alla febbre da lui chiamata *climatica indefinita*. « Come qualsiasi altra febbre, comincia con un periodo mal definito di languore, stanchezza e brividi, con cefalea più o meno forte, seguita da un graduale, ma talvolta improvviso elevarsi della temperatura. Dal periodo in cui la temperatura arriva a 39°, 39°.5 fino alla data della morte o della guarigione, corrono ordinariamente due o tre settenari, ma soventi la febbre dura assai più, potendosi protrarre anche per 120 giorni. Durante questo tempo si hanno sempre variazioni mattutine e serali con differenze di anche due gradi; frequenti ma variabili remissioni e soventi miglioramenti avvengono ogni circa 9 giorni, ed allora l'appetito può ritornare, e gli inesperti possono essere indotti a credere sia cosa da poco; anzi, può anche occorrere una completa cessazione del movimento febbrile. I sintomi intestinali sono incerti ed incostanti, la costipazione è assai più frequente della diarrea. La milza è generalmente ingrandita, il fegato pure, ma meno soventi, e non è infrequente una tinta sub-itterica o anche schiettamente itterica. Come nella febbre tifoidea, verso la metà del secondo settenario, vi è ordinariamente un po' di delirio ed i sintomi cerebrali hanno maggiore analogia con quelli dell'ileotifo che con quelli del tifo esantematico. Tuttavia, soventi, l'intelligenza rimane limpida e non si ha delirio a meno che una pneumonite venga a complicare il morbo, il che accade con una certa frequenza. Durante tutto il corso, la debolezza è grande. Dopo la morte, si constata che l'alterazione principale risiede nella milza, la quale è sempre più o meno ingrossata; anche il fegato può essere ingorgato; è raro incontrare ulceri intestinali nella parte inferiore dell'ileo o nelle glandole del PEYER, così le alterazioni anatomiche caratteristiche della febbre tifoide sono in gran parte assenti. Possono occorrere invece le solite complicazioni, ma la polmonite è la complicazione più comune ».

Il dott. T. CHAPLIN (*Lancet*, 19 settembre 1895) descrive col nome di *tifoidea malarica* una di queste forme febbrili continue e talvolta fatali da lui osservate con frequenza in paesi pretropicali (Gerusalemme). « Questa febbre rassomiglia alla tifoidea nel suo modo di esordire, ma ne differisce: 1° perchè non vi è esantema, o, se vi è, è molto leggiero o dubbioso; 2° perchè può prolungarsi anche, per 100-120 giorni; 3° per i salti bizzarri ed irregolari della temperatura con delle remissioni di 3-4 gradi fino all'apiressia; 4° perchè le ghiandole del PEYER non sono affette, nè la diarrea, nè il timpanismo accompagnano sempre neppure con qualche frequenza la malattia; 5° manca il delirio se non interviene qualche infiammazione locale come quella dei polmoni. La intelligenza è integra e l'aspetto del malato durante le remissioni è tale da far supporre a chi non è pratico che si tratti di malattia leggiera. Questi casi infatti sono spesso riguardati come di ostinata intermittente o remittente. La lingua è generalmente pulita dopo 8-10 giorni e l'appetito durante le remissioni può rimaner buono anche fino all'ultimo. Il paziente può morire esaurito dalla gravezza dei parossismi, oppure



**Sintomi.** — Atipica e aciclica, questa forma febbrile si sottrae alla descrizione di una sindrome unica e ben determinata; più facile riesce analizzare come possano presentarsi e variare i singoli sintomi.

**Febbre.** — La febbre è il sintomo culminante e caratteristico per la sua variabilità di tipo e di durata. In alcuni casi si inizia subdolamente con rialzi vespertini di temperatura preceduti da lievi brividi e orripilazioni accompagnate da malessere, ma che non distolgono gl'infermi dalle loro occupazioni. Per lo più comincia come una mite febbre continua, con forti remissioni di uno o due gradi o addirittura come febbre intermittente; non mancano però casi in cui la febbre esordisce bruscamente con temperatura alta e che si mantiene tale fin da principio e senza brividi.

In qualunque modo esordisca, le intermissioni non sono rare, spesso la febbre termina infatti con tipo intermittente come era incominciata, dopo esser passata per un periodo di continuità. In molti casi si esaurisce così, con oscillazioni decrescenti oppure per lisi in 15-20 giorni; ma soventi accade che si prolunghi indefinitamente, alternando in modo irregolare i periodi di brevi oscillazioni giornaliere subnormali o di vera apiressia di qualche giorno con ondate di oscillazioni montanti a temperature elevate. In questi casi che possono prolungarsi per mesi e mesi (fin 3-6-12 e più) la malattia prende un vero andamento cronico, con alternative di miglioramento e peggioramento, o con rincalzi che simulano e forse sono delle vere ricadute o reiterazioni.

Fu notato (RUMMO) che per lo più il massimo giornaliero, anzichè nelle prime ore di sera, succede verso le 2 pom.

---

la fine è affrettata da qualche complicazione, specialmente dei polmoni. All'autopsia si rinven-  
gono soltanto congestioni dei vari visceri ma non le lesioni specifiche della febbre tifoidea. »

Un tipo febbrile identico descriveva ultimamente al Congresso medico generale di Washington (settembre 1893) il dott. LOBO di Caracas (Venezuela), interpretandolo però erroneamente come una forma anormale di malaria. « A Caracas il tipo normale della malaria è raro; si nota raramente tumefazione del fegato e della milza; la febbre interviene e cade senza alcuna regolarità. Vi è dell'anorresia, la lingua è coperta di uno strato bianco, si nota qualche volta diarrea o costipazione, vomiti; vi sono soventi degli incidenti gravi; la defervescenza è graduale o brusca. Questa febbre che chiamo *remittente*, può durare da 10 giorni a 3 mesi, raramente più. Si diagnostica questa malattia per l'irregolarità dei sintomi e della temperatura, l'assenza dei disturbi epatici e splenici soliti della malaria. Non può confondersi con la febbre tifoide genuina. La prognosi non è molto infausta, quando non vi sieno complicanze. Queste consistono per lo più in una infiammazione del polmone e qualche volta delle pleure; si notano pure complicanze nervose con convulsioni e coma. L'esito è allora fatale 9 volte su 10. Questa malattia non è punto influenzata dal chinino. I bagni freddi sono indicati. »

Su per giù le stesse parole adopera il dott. HASSAN PACHA MAHMOUD (del Cairo) per descrivere la *febbre Nauchah*, che si prolunga al di là del 3° settenario, va soggetta a ricadute nella convalescenza, oppure la malattia continua con intervalli apiretici di qualche giorno; di regola vi è costipazione; il chinino è inefficace, le complicanze di bronchite e broncopolmonite sono frequenti; l'autopsia rivela: tumore di milza, fegato e altri visceri congesti, placche del PEYER non ulcerate.

Le esacerbazioni febbrili sono spesso precedute da brividi, onde è facile scambiare i primi parossismi con attacchi malarici.

Però le remittenze e le intermittenze non sono mai così pronunziate come nella malaria, cioè non discendono al di là di  $37^{\circ} 4$ ,  $37^{\circ} 2$ ,  $37^{\circ}$ ; avvengono per lo più di notte e si prolungano al mattino seguente; tale defervescenza è spesso seguita da sudori che in circa la metà dei casi sono anche profusi, donde il nome di *febbre sudorale* che da taluni fu dato alla malattia. La sudamina più o meno costante e persistente, faceva diagnosticare come *febbre miliare* queste forme ai medici di qualche decennio addietro.

*Apparato digerente.* — Poco pronunziati sono i sintomi delle vie digerenti.

La lingua è impatinata, rossa ai margini e sulla punta, ma di rado secca e bruna, a meno che negli ultimi stadi dei casi che volgono a triste fine, in cui si nota pure una lieve fuligginosità delle gengive. L'anoressia esiste quasi invariabilmente da principio, ma nel corso della malattia si risveglia non di rado un appetito con desiderio di cibi solidi che può esser causa di disordini dietetici e di peggioramenti. Può esservi un po' di nausea ma il vomito è un fenomeno eccezionale. La costipazione si può quasi dire una caratteristica della febbre tifoide: su 65 casi se n'ebbero, secondo BRUCE, 48 con stipsi ostinata e solo 17 con diarrea non abbondante nè continua; altri casi hanno regolari evacuazioni e talvolta si nota in esse qualche stria sanguigna.

Del resto per solito non v'è nè dolori nè gorgoglio nella fossa ileocecale, nè meteorismo, e nei rari casi in cui sono presenti codesti fenomeni si tratta di fenomeni fugaci e poco appariscenti.

Il *fegato* è d'ordinario leggermente ingrandito, talvolta un po' dolente alla pressione; la tinta subitterica ed anche leggermente itterica si osserva in qualche infermo.

La *milza* è costantemente ingrossata, benchè le sue dimensioni siano assai variabili; è raro però che sporga fuori dell'arco costale; allora la sua superficie appare liscia, non molto consistente e la palpazione risveglia un senso di dolore.

*Sistema respiratorio.* — Le epistassi non son rare poichè si notano ripetutamente in circa  $\frac{1}{6}$  dei casi; un'angina leggera o per lo meno un arrossamento del faringe occorre non di rado come sintomo premonitorio e del primo settenario.

Un po' di tosse si osserva in quasi tutti gli infermi, ma un vero catarro bronchiale rilevabile all'esame obbiettivo si trova solo in circa metà dei casi; nei casi più gravi è facile la diffusione del catarro agli alveoli in modo da costituire una vera bronco-polmonite.

*Sistema nervoso.* — Il sensorio è poco affetto. Gli infermi specialmente in principio accusano peso alla testa e anche vera cefalea, il che in molti casi non impedisce loro di trascurarsi e di ingannarsi sul vero stato della loro salute. Del resto si lagnano di stanchezza, prostrazione, di dolori alla regione lom-

bare e spesso anche in varie articolazioni; artralgie queste, anzichè reumatismi articolari, ma che, venendo male interpretate, hanno fatto spesso far diagnosi di *febbre reumatica*, entità nosologica destituita d'ogni fondamento.

Vi può essere ancora ottundimento delle facoltà mentali, il paziente è apatico, silenzioso, ma non presenta mai vero sopore, delirio, o coma, eccetto che nelle più gravi complicazioni polmonari e nel periodo preagonico dei casi mortali.

*Condizioni generali.* — La nutrizione non scade molto, salvo quando la febbre, per quanto mite, si protrae per mesi e mesi; allora il dimagrimento e l'anemia, pur presenti in tutti i casi, diventano notevolissimi, il numero dei globuli rossi scende alla metà della cifra normale, mentre i leucociti si mantengono al solito indice (BRUCE).

Non pertanto il cuore non subisce alterazioni importanti, il polso raramente supera le 100 battute, son rarissimi i disturbi vasomotori, le trombosi, ecc., nè si osservano piaghe di decubito, furunculosi ed altre complicazioni da piogeni; le urine non contengono albumina altro che di rado e in tracce minime, nè presentano altri cambiamenti fuori di quelli di quasi tutte le malattie febbrili.

*Corso, mortalità, lesioni anatomiche.* — La durata media è di due a cinque settenarii, ma il decorso può essere assai più lungo, talvolta lunghissimo; la convalescenza dura assai più che nell'ileotifo genuino e le ricadute sono facilissime.

La mortalità è quasi nulla nei nostri paesi, a Malta non eccede il 2 % dei colpiti. Gli esiti fatali sono più frequenti nei climi torridi, ma bisogna ricordare che la malattia vi è spesso mal conosciuta e peggio curata.

All'autopsia l'organo più alterato è sempre la milza, la quale si trova costantemente ingrandita, molle, diffluente. Anche le ghiandole mesenteriche sono ingrossate. Le ghiandole del PEYER non sono ulcerate ma sempre congeste, con proliferazione degli elementi cellulari della mucosa o sottomucosa; i follicoli solitari dell'ileo e del cieco son pure ingranditi, ma a questo si limita l'alterazione, non arrivando mai a produrre una vera ulcera.

Gli altri visceri e soprattutto il fegato appaiono congesti.

*Riassunto, cura.* — Il RUMMO così conclude un suo pregevolissimo studio clinico su questa forma morbosa: « Dal complesso dei sintomi, dal decorso, dalla durata e dall'esito ordinario di questa forma d'infezione, possiamo concludere che essa ha veramente un quadro clinico speciale, differente in molti punti dalle malattie infettive, a cui maggiormente somiglia, cioè: ileotifo più o meno leggero ed infezione palustre acuta e che può esser delineata alla meglio per una malattia infettiva, in cui si ha febbre proteiforme per tipo, per durata, per altezza, tumore di milza costante ma variabile per volume; in cui vi ha pochi o punti disordini del sistema digerente, nervoso, circolatorio e cutaneo, con alterazioni variabili per grado e per sede sull'apparecchio respiratorio, in cui la nutrizione non deteriora molto e le urine appena mostrano la scarsezza della uro-



feina, dei cloruri e dei fosfati, con lieve aumento dell'uroxantina; la malattia in sè non è grave, i malati guariscono quasi tutti, salvo che spesso ha un lungo decorso. »

Il TOMASELLI fa osservare che la nota sua più caratteristica è la speciale irregolarità dell'andamento termico in tutto il decorso della malattia, la quale irregolarità è quella che imprime una certa uniformità di carattere distintivo al processo morboso e alla sua natura. « Infatti, successione di fenomeni morbosi senza distinzione particolare nella forma e nell'intensità, prevalenza del processo febbrile, talvolta con cammino sempre costante, tal'altra intercorrente e senza stadi distinti, durata indeterminata, crisi rarissima, discordanza tra temperatura e polso, ecco i caratteri distintivi di questa febbre in tutti gli infermi, e per la quale non è mai possibile un uniforme andamento in tutto lo svolgimento dei fenomeni che l'accompagnano. Per questa malattia, con le apparenze della più grande semplicità, ogni medicazione riesce quasi inefficace; per essa a rigore non si hanno rimedi capaci di abbreviarne la durata, e per conseguenza, non vi è altro da praticare che metter l'ammalato nelle migliori condizioni igieniche e combattere l'ipertermia e le complicazioni che abbiano potuto insorgere nel corso di essa; epperò una dieta esclusivamente liquida, il riposo completo e il cambiamento di clima, sono quelli che spesso danno maggiori compensi. »

Disgraziatamente questa forma, da principio, è soventi ambulatoria; la febbre può avere nell'inizio solo degli accenni come di uno stato subfebbrile, oppure assumere un tipo proprio intermittente leggiero con parossisma nel pomeriggio, meno spesso verso sera, ma non tale da dar grave incomodo al malato; il quale, non avendo diarrea e nemmeno debolezza generale, conserva spessissimo il suo appetito, ed è così indotto a non dare gran peso al suo male, a trascurarlo, con rischio di renderlo più grave o per lo meno di maggiore durata. Il CANTANI dice di aver visto dei casi che hanno durato parecchi mesi, varie volte anche cinque, una volta fino quindici mesi; cosicchè non finirono che quando gli ammalati, dopo sperimentati inutili il cambiamento d'aria, la chinina, ecc., si erano decisi a sottoporsi al riposo e ad una dieta liquida rigorosa.

Tutti gli osservatori, anche quelli che erroneamente hanno ritenute queste forme come febbri anomale di malaria, sono concordi nel constatare la nessuna efficacia della chinina; tuttavia nei paesi di malaria ed in tutti i casi dubbi e sospetti sarà utile, almeno nel principio, anche a scopo diagnostico, di servirsi dei chinacei, preferibilmente per via ipodermica. Del resto, si osserveranno strettamente tutte le prescrizioni igieniche dietetiche e terapeutiche in uso nell'ileotifo. A Massaua si è provata da tutti l'utilità del rimpatrio di quei malati che continuano a febbricitare anche oltre il 3° e il 4° settenario; in molti si vede cessare la febbre appena preso il largo, quasi tutti si avviano alla guarigione quando cominciano a respirare le miti aure del Mediterraneo.

**Natura della malattia.** — Come già si disse, sono i clinici delle nostre provincie meridionali che hanno meglio studiato questa forma morbosa; gli autori stranieri e specialmente gli inglesi non fecero dal lato clinico che confermare ampiamente i fatti accertati dai nostri patologi. Presso di noi fu a volta a volta chiamata *febbre napoletana*, *delle fogne*, *tifoide intermittente*, *tifica modificata*, *adenotifo*, *infettiva atipica*, *febbre sudorale*, ecc., e non mancarono anche autori a sostenere che questa è un'infezione mista *tifomalarica*.

Come la pluralità dei farmaci indica ignoranza in materia di terapia, così la pluralità dei nomi denota incertezza per ciò che riguarda la patogenesi e l'eziologia. Però l'opinione del BORRELLI, la più accreditata ed accetta oggidì, fa di questa infermità una forma anomala d'infezione tifica, contrassegnata da minor gravità e forse da diversa sede delle lesioni anatomiche peculiari; il compianto CANTANI riteneva già che le ghiandole del PEYER siano in essa meno interessate delle ghiandole mesenteriche e le diede il nome di *adenotifo*. Il nome di *febbre tifoide* ha però trionfato, e come tale la malattia viene generalmente classificata nelle statistiche, nel gruppo dei morbi tifici.

Se non che, il BRUCE ed altri medici militari inglesi, che si occuparono, non è molto, delle cosiddette *febbri mediterranee o di Malta*, hanno ripreso la questione della loro natura sostenendo, con nuovi argomenti basati su ricerche batteriologiche, che si tratta di una malattia infettiva speciale distinta dall'infezione tifica. Essi avrebbero constatato la costante presenza nella milza e nel sangue di un microbio speciale; un micrococco isolato, privo di movimenti spontanei, colorabile col metil violetto, ecc., decolorabile coll'alcool; tale microorganismo si svilupperebbe specialmente nel gelosio peptonizzato, producendo piccole colonie d'un bianco perlaceo, di sviluppo lento, anche alla temperatura di 37°, e affatto nullo sulle patate. BRUCE e HUGHES hanno ottenuto tipi febbrili analoghi a quelli dell'uomo, iniettando in scimmie culture pure di questo che il BRUCE chiamò *Micrococcus melitensis*. Secondo HUGHES il germe infettante di questa febbre parrebbe connesso agli escrementi umani, come quello della tifoide, e da essi, dopo disseccamento, si diffonderebbe nell'atmosfera per andare a colpire altri individui, penetrando per le vie respiratorie (1).

Però finora queste ricerche non sono state confermate nè in Italia, nè altrove, e, finchè tale conferma non giunga, siamo ancora autorizzati a classificare queste febbri fra le tifoidee atipiche.

A Malta stesso donde è partita la nuova dottrina, altri medici inglesi e del paese sostengono la dottrina tifica di questa forma febbrile, come risulta da recenti

(1) BRUCE: *Practitioner*, sett. 1887, aprile 1888; *Annales de l'Institut Pasteur*, n. 4, 1893.

GIPPS: *Lancet*, 18 giugno e 13 agosto 1892.

HUGHES: *Lancet*, 3 dicembre 1892.

BRUCE: *Malta fever*, in *Davidson's Hygiene and diseases of warm climates*, pag. 255. Edinburgh, 1893.

polemiche. Essa è clinicamente e spesso praticamente inscindibile dalla febbre tifoide genuina, colla quale offre indubbie analogie; invero:

1° colpisce, come questa, a preferenza i giovani e i nuovi arrivati;  
 2° si svolge endemo-epidemicamente a lato delle forme tifose classiche;  
 3° l'unico trattamento giovevole e ad esse applicabile è quello in uso per l'ileotifo;

4° nei nostri paesi più meridionali, e soprattutto nei climi tropicali, anche l'ileotifo, anatomicamente ben constatato, decorre già non di rado con sintomi addominali meno accentuati;

5° non mancano anche nei paesi freddi casi di febbre tifoide con vera costipazione e assenza di sintomi intestinali;

6° come si dirà parlando della patogenesi, tali forme si possono riprodurre sperimentalmente negli animali sottoponendoli prima all'azione di veleni putridi (SANARELLI); preparazione che l'uomo subisce dovunque si espone alle emanazioni mefitiche delle fogne, ecc.;

7° le recidive, le ricadute o reiterazioni non sono un privilegio di queste forme, nè dei paesi meridionali (1).

(1) IRVINE, HALLOPEAU, JACCOUD, CHANTEMESSE, POTAIN, ecc., hanno osservato spesso il ripetersi delle febbri diverse volte in un periodo di parecchi mesi, quando il paziente si trovava in convalescenza.

Il POTAIN riporta uno di questi casi, in cui il soggetto fu colpito ben quattro volte dall'infezione; lasciamo a lui la parola perchè conferma anche altre idee svolte nel presente scritto: « Il primo attacco fu del tutto classico e durò 21 giorni, il secondo 16, il terzo 8, il quarto 4 giorni soltanto. Al quarto attacco la temperatura aumentò i primi due giorni, poi seguì immediatamente la defervescenza. Come si sa, è questo il solito andamento dei semplici disturbi gastrici febbrili, della sinoca; approfittiamo dell'occasione per dire che è ben difficile non considerare come una sola e stessa malattia la febbre tifoidea normale, la febbre tifoidea breve ed i disturbi gastrici febbrili o sinoca. Vari autori citano delle differenti percentuali per questi casi recidivanti; per quanto concerne me, potrei citare degli anni in cui si ebbe solo il 4 per cento di queste reiterazioni e degli altri, come ad esempio il 1885, in cui se ne ebbe il 21 per cento. Aggiungo che tale proporzione così forte fu segnalata nello stesso anno anche in altri paesi, come in Germania, in America, in Inghilterra ».

Le stesse febbricoli tifoidi che durano fin 2, 3, 4 mesi non si possono considerare che come reiterazioni subentranti. Ad ogni modo, questi casi, che son tutt'altro che rari, ci insegnano come in certe endemie e in certe epidemie l'immunità non sia tanto facile ad acquistarsi come comunemente si crede; certo, alcuni germi sfuggono alla distruzione, che è il risultato finale dell'andamento stesso della malattia, e questi germi sotto l'influenza di cause poco conosciute — nei climi caldi potrebbe essere l'azione debilitante del clima, delle emanazioni putride, ecc. — generano una nuova infezione dell'organismo.

Ciò che si sa di positivo è che ricadute, recidive, reiterazioni sono più frequenti in seguito a casi leggieri che alle forme iniziali gravi (JACCOUD) e, come si è detto, le febbri atipiche son quasi sempre di mite carattere.

Vedi in proposito:

POTAIN, *Recidive e reinfezioni della febbre tifoidea*. Lez. clin. all'osp. della Charité, riprodotta nella *Gazzetta degli Ospedali*, 5 gennaio 1893.

JACCOUD, *Clinique médicale*, Paris, 1835.

Id. *Recidive e ricadute della febbre tifoide*. Bull. Méd. n. 5, 1894.



Del resto, oramai non vi è più nessun clinico il quale, per far diagnosi di infezione tifica, esiga l'accertamento di tutti i fenomeni più salienti e caratteristici dell'ileotifo, come: la diarrea, il gorgoglio ileo-cecale, il timpanismo, la roseola, lo stupore se non il delirio, la febbre in scala ascendente e protratta fino al terzo settenario, la lingua arida, i denti fuliginosi, ecc. Tali sintomi possono esser dubbi o mancanti anche in casi in cui l'autopsia d'mostra irrefutabilmente essersi trattato d'ileotifo.

Per non accennare che ai sintomi addominali, a cui si dà comunemente maggiore importanza, la diarrea e le lesioni intestinali non fanno invariabilmente parte del quadro clinico e anatomo-patologico della febbre tifoide, anche nei paesi meno temperati, ove pure non si parla di febbricole e di febbri mediterranee. Su 100 casi osservati da MURCHISON in Inghilterra, in 7 non si notarono sintomi intestinali in nessuno dei periodi, e 4, malgrado la costipazione persistente, ebbero esito mortale. Del resto nessuno ha mai potuto asserire che vi sia alcun rapporto fra l'intensità della diarrea e degli altri disturbi intestinali e la gravità dei sintomi generali.

Troppo categorica e restrittiva appare anche oggidì l'asserzione del WUNDERLICH — a cui si volle dare il valore di una legge fissa — che: *qualunque malattia, la quale la sera del quarto giorno non porta innalzamento termico di 39° 5, non è febbre tifoidea*, come quell'altra che: *quando in un ammalato la febbre esordisce bruscamente e si trova nel primo o secondo giorno una temperatura di 40°, si possa abbandonare l'idea di febbre tifoidea*. Ciò è vero soltanto per le forme più comuni e più tipiche.

Invero, le forme cliniche di questa infezione sono svariatissime, infinite; dal tifo ambulatorio al tifo atassico o adinamico; dal tifo abortivo alle forme atipiche prolungate per mesi interi; dal tifo apiretico a quello con febbre intermittente. Nemmeno si è più tanto esclusivisti intorno alle localizzazioni del morbo e si parla di adenotifo, splenotifo, pneumotifo, ecc. Nello stesso modo, benchè le lesioni anatomiche intestinali con le ulcerazioni delle placche del PEYER siano le più caratteristiche, la morte può seguire anche senza emorragie, senza perforazione intestinale e anche senza ulcerazioni; le placche possono essere allora tutt'al più infiltrate, rammollite, oppure l'alterazione è confinata ai ganglii mesenterici, e soprattutto alla milza, che presentano una considerevole tumefazione.

L'eziologia e la patogenesi della febbre tifoide era una matassa ben intricata ed i fatti e le considerazioni su esposte ci spiegano la sua storia e come una sintomatologia così proteiforme abbia reso possibile per lungo tempo la creazione d'un numero infinito di denominazioni e di entità nosologiche distinte.

Risultato delle moderne vedute più larghe e comprensive è stato in Europa il miglioramento delle statistiche nella mortalità per tifo, che sarebbe erroneo

attribuire unicamente al progresso clinico ed all'applicazione di una terapia più razionale. Se nei paesi caldi l'infezione tifica è ancora rappresentata da una cifra molto elevata nelle statistiche della mortalità, si è perchè molte forme miti o atipiche vengono classificate a parte sotto altre denominazioni.

In conclusione, fino a prova in contrario, le forme febbrili che ci hanno fin qui occupati vanno classificate nella casella dell'infezione tifica, ma in un'alinea e una denominazione a parte, essendo utile distinguerle sia dal punto di vista anatomopatologico, che da quello clinico ed epidemiologico. Ci pare che il nome di *tifoide atipica indefinita* sia il più conveniente; *atipica*, perchè la curva termica è delle più variabili, *indefinita*, perchè il decorso non ha un ciclo definito e può variare fra due settenari e parecchi mesi.

**Febbri gastriche o tifoidi miti abortive.** — Potremmo sorvolare sulla descrizione di queste forme, le quali non sono che l'attenuazione della sindrome descritta per le due forme precedenti e specialmente delle cosiddette febricole tifoidi, di cui non sembrano che una forma abortiva.

Tuttavia, poichè si è discusso e si discute ancora molto sulla loro natura dai medici delle colonie, e nei nostri stessi paesi se ne parla spesso con diversa interpretazione (1), anche a costo di ripeterci, sarà bene darne la descrizione clinica.

**Descrizione.** — I sintomi che dominano il quadro morboso di tale malattia si possono distribuire in quattro gruppi: 1° la febbre; 2° i disturbi delle vie digerenti; 3° i disordini nervosi; 4° il tumore di milza.

1° La febbre è proteiforme. Nella maggior parte dei casi essa comincia bruscamente, senza brividi, ed in poche ore sale a 39°-40° ed anche più, e così si mantiene (in modo continuo) da cinque a sette giorni. In questi casi la defervescenza segue in modo rapidissimo e senza abbondanti sudori. Però a questa norma la febbre vien meno facilmente; e tanto l'inizio quanto la fine possono essere più lenti, in guisa che l'elevazione termica o la defervescenza si compiono in tre o quattro giorni, oppure al contrario la durata stessa può crescere tanto da raggiungere in qualche caso due settimane o anche più. Si noti però che non coincidono una elevazione lenta con un periodo di stato lungo, in modo che s'abbia il tipo classico della febbre tifoide, chè, anzi, spesso dura molto una febbre che incomincia di botto, o cade subito quella che ha avuto un inizio lento. Alcune volte la curva termica si comporta nel modo più atipico; si hanno dei giorni di iperpiressia (40°-41°) seguiti da altri con temperatura non superiore ai 38° e 38° 5; o anche da vere intermissioni con discesa della temperatura ai limiti normali. Qualunque sia il tipo della febbre, spesse volte il massimo giornaliero si ha nel pomeriggio fra le due e le quattro. Il polso spesso non supera le 100 battute ed è anche alquanto forte. Solamente nei casi a decorso molto protratto si fa più frequente e più debole.

---

(1) Vedi: CEVASCHI: *Sopra un tipo speciale di febbre dominante in Bologna*, Giorn. med. del R. Esercito e R. Marina, febbraio 1895.

DURELLI: *Comunicaz. alla Società Medico Chir. di Bologna*, 12 luglio 1894.

PADULA: *Una forma di febbre estiva romana non malarica*. Congr. intern. di med. Roma, 1891.

Dal punto di vista clinico si potrebbero dagli altri distinguere col nome di *febbri effimere* quei processi febbrili caratterizzati da brusca invasione, rapida elevazione della temperatura e lievi oscillazioni giornaliere che durano 1, 2 e mai più di 3 giorni e finiscono per crisi, senza che si possa notare in quel breve decorso il tumore di milza di cui si dirà appresso. Ma esistono delle forme di transizione che permettono di farle rientrare, almeno in gran parte, nella stessa categoria e di interpretarle come semplici modalità di uno stesso processo, il quale si risolve più prestamente, mercè una più vigorosa reazione dell'organismo affetto.

2° I disturbi degli organi digerenti non mancano mai e spesso consistono in uno stato saburrale delle prime vie. L'infermo ha la lingua grossa ed umida e coperta di una patina biancastra o giallastra più o meno spessa; la bocca pastosa, un senso di gravezza all'epigastrio e talvolta dolore acuto, che si rafforza con la pressione. Questi fenomeni per lo più si manifestano contemporaneamente all'aumento della temperatura, ma durano ugualmente intensi anche molto tempo dopo che la febbre è scomparsa; neppure si osserva un diretto rapporto tra la loro gravezza e l'altezza della temperatura. Difatti, accade non rare volte che disordini gastrici di poco momento sieno accompagnati da febbre intensa. Quanto all'intestino, esiste quasi sempre costipazione, almeno in principio; talvolta si avvertono borborigmi, gorgoglio nella fossa ileocecale e un leggero meteorismo.

Questo imbarazzo gastrico o gastro intestinale è il sintomo locale più frequente ed importante della malattia ed in tutto identico a quello delle *febbri gastriche* dei nostri antichi clinici.

3° I disordini funzionali del sistema nervoso centrale raramente giungono in questa malattia a quella intensità e gravezza che spesse volte si hanno nell'ileotifo. I malati si lagnano di cefalea alcune volte intensissima. Le alterazioni della coscienza mancano in tutto, anche quando la temperatura è abbastanza elevata e, solo in qualche caso più grave, si manifestano temporaneamente nei momenti di iperpiressia.

È però da notare un senso profondo di malessere e di grande abbattimento di forze, perchè non manca mai, neanche in quei casi in cui la temperatura è poco superiore alla normale. Questo fenomeno si prolunga, benchè attenuato, anche nella convalescenza e non si può attribuire all'azione snervante del clima, poichè si osserva anche nei nuovi arrivati che pagano subito il loro tributo febbrile. Spessissimo si manifestano anche sensazioni dolorose ai bulbi oculari, o dolori più intensi alle ginocchia, ai malleoli, oppure altre artralgie più incommode della cefalea stessa; onde alcuni di questi processi febbrili si trovano nelle statistiche malamente classificati a parte col nome di *febbri reumatiche*.

4° La milza è ingrandita e spesse volte la sua aia di ottusità ha per limiti l'8<sup>a</sup> costola, la linea ascellare anteriore, l'arco costale. In alcuni casi anzi questi limiti sono anche superati, e si nota che l'ottusità splenica (non molto ragguardevole, come si vede) va aumentando sin verso l'acme della malattia, poi gradatamente scompare col cessare della febbre.

Il fegato è pure soventi ingrandito, soprattutto quando la coprostasi è intensa; la sua aia d'ottusità può in qualche caso oltrepassare l'arco costale.

Questi sono i fenomeni più costanti della malattia; tutti gli altri, potendo in molti casi mancare, hanno un'importanza secondaria. Tra questi va ricordata una leggera affezione catarrale dei bronchi più o meno diffusa ed un leggero arrossimento delle fauci, non tali però ad ogni modo da far credere la febbre come sintomatica di così lieve affezione catarrale; nei casi a lungo decorso, nei quali l'attività del cuore è sensibilmente diminuita, nei punti più bassi del polmone può verificarsi un'iperemia ipostatica.

In queste febbri il malato ha il viso acceso, le congiuntive iniettate; le sclerotiche si presentano sovente di un colorito subitterico; l'infermo può anche



soffrire di nausea e vomiti talvolta, tal'altra di diarrea verso il fine e nella convalescenza. Soventi si nota pure un'eruzione erpetica limitata alle labbra, assai di rado diffusa a tutta la faccia.

Il PASQUALE a Massaua ha segnalato la frequente complicità di elminti intestinali, che anormalmente stimolati dal processo febbrile o dai medicamenti apprestati, possono, per azione riflessa, determinare dei disturbi dell'innervazione cardiaca (aritmia, intermittenza) o altri più gravi accidenti nervosi.

Nella convalescenza, per disordini di regime od anche senza causa apparente, si ha talvolta una o più ricadute di febbre leggera che può ripetersi a così breve intervallo da simulare anche un'intermittente atipica.

La nutrizione generale scapita sensibilmente, anche quando la malattia duri da poco tempo, e non si rinnova che assai lentamente. Tutti sono concordi nel notare come conseguenza della febbre un'anemia più o meno grave, contrassegnata da evidentissimi segni fisici e da poichilocitosi, se non da grande diminuzione dei corpuscoli rossi del sangue (1).

L'esame delle urine è sempre poco concludente. Il peso specifico è aumentato come in tutti i processi febbrili meno in quelli che fanno una cura idrica molto attiva. I suoi elementi sono però variabili da un individuo all'altro e nello stesso malato da un giorno e da uno stadio all'altro della malattia. I cloruri sono normali, i carbonati variabili, i fosfati sovente abbondanti.

La *prognosi* è favorevole nella massima parte dei casi.

Sulla *diagnosi* non è possibile pronunziarsi nè nel primo, nè nel secondo settenario; in generale quando questo è oltrepassato, come già si è detto, la diagnosi vien cambiata con quella di febbre tifoidea, o di febricola tifoide, ancorchè non si abbia il solito corteo dei sintomi che si osservano comunemente in questa infezione.

**Natura della malattia.** — Risulta dalla descrizione fattane che si tratta di una piressia benigna con sintomatologia variabile, ma in cui, a prescindere dai fenomeni febbrili che tengono il primo posto, il fatto più saliente e costante è sempre l'imbarazzo gastrico o gastro-intestinale; onde dal punto di vista clinico sarebbero da rigettarsi i nomi di *febbre erpetica*, *reumatica*, *catarrale*, ecc., e da ritenersi invece quello di *febbre gastrica*, che può comprendere tutte le forme. È a queste forme che nei paesi caldi si dà da molti il nome di *febbre climatica*, ma fra tutti è il più improprio giacchè presuppone qualche cosa di speciale nel clima di quelle regioni mentre, su per giù con lo stesso quadro clinico, queste forme febbrili si incontrano dappertutto.

Taluno infatti ha dato soverchia importanza alle alte temperature dei paesi caldi ed ha ritenuto addirittura come *febbre a calore* quelle piressie. Ma per esempio a Massaua non è affatto vero che l'apogeo del loro sviluppo corrisponda al massimo dei calori; al contrario, tali malattie sono più frequenti nel periodo temperato che nel periodo torrido, mentre solamente in questo abbondano i

---

(1) Il PASQUALE a Massaua osservò la pseudo vacuolizzazione e la pronunciata *poichilocitosi* (deformazione delle emazie), ma ben di rado poté constatare una vera oligocitemia, mentre il pallore della cute e delle mucose, il soffio alle giugulari ed anche alle vene crurali, erano segni manifesti di anemia. Ma, oltrechè vi può essere un inspessimento del sangue per diminuzione del plasma, si sa che l'anemia dipende molte volte non da diminuzione di emazie, bensì da impoverimento emoglobinico delle emazie stesse; benchè lo stesso osservatore non abbia potuto fare delle ricerche con strumenti adatti, afferma che le emazie dei febbricitanti e dei convalescenti, al confronto con quelle dei sani, si presentavano di un colorito più pallido.

colpi di calore (1). Del resto si trovano degli altri climi speciali estremamente caldi, in cui le febbri sono rarissime. LAVERAN a Biskra, con temperature di 40°, 50° all'ombra, dichiara di non aver mai osservato le febbri moltiplicarsi in proporzioni anormali, nè averne osservata alcuna che per questo verso meritasse il nome di climatica (2).

Le febbri del genere descritto in tutti i paesi caldi colpiscono (come avviene del resto per tutti i paesi d'infezione tifica) con una certa predilezione gli europei ed a preferenza i nuovi arrivati, ma non risparmiano punto neanche

(1) Tutta la morbosità di Massaua è alquanto inferiore nel periodo torrido che nel temperato. Dalle cifre del BARBATELLI (1887-88) si hanno — per tutte le malattie mediche, la cui diffusione può essere influenzata dal clima e dalla stagione — 1388 infermi nel periodo temperato e 736 nel torrido; restringendoci alle febbri reumatiche, sinoche, tifoidee e climatiche, che io ritengo tutte della stessa famiglia, si hanno 468 infermi per il periodo temperato e 389 per il torrido. Riescono, a questo proposito, ancor più istruttivi e persuasivi i dati statistici raggruppati mese per mese, che tolgo dalla *Relazione sulle condizioni sanitarie dei corpi della R. marina durante il triennio 1887-89* (pag. 97). Sulle navi del Mar Rosso, con una forza media di 2404 uomini, si ebbero 686 casi di febbri cosiddette climatiche, così distribuite:

Gennaio	Febbraio	Marzo	Aprile	Maggio	Giugno	Luglio	Agosto	Settembre	Ottobre	Novembre	Dicembre
30	62	25	36	193	88	37	28	18	63	54	62

Come si vede, non si può ravvisare alcun rapporto fra i più forti calori e la frequenza delle pirossie in questione.

Ben diversa è la cosa per il colpo di calore, unica malattia veramente climatica, come risulta dalle seguenti cifre dovute pure al BARBATELLI.

	Ammalati	Morti	Rimpatriati
Stagione torrida.....	24	11	2
Stagione temperata.....	2	1	1
	26	12	3

(2) Egli viene alla conclusione che: « Se il calore atmosferico modifica più o meno la evoluzione delle malattie febbrili, non crea però giammai delle febbri per sè solo; in altri termini non esistono delle febbri climatiche propriamente dette, ma solamente delle febbri modificate dal clima. » (V. LAVERAN, *Traité des fièvres palustres*, da pag. 418 a pag. 427).

gli indigeni, il che è in manifesta contraddizione con l'idea di una febbre climatica. Contrasta anche con questo concetto il fatto che siffatte febbri vanno scemando coi miglioramenti igienici ed edilizi.

Il calore esterno esercita un'azione innegabile su tutti i tipi febbrili. I venti caldi e umidi (come lo scirocco nel Mediterraneo) fanno rialzare la curva termica dei febbricitanti e moltiplicare i decessi; non fa meraviglia dunque che le più comuni febbri continue assumano nei paesi caldi un decorso più intenso e più lungo; ma non perciò è necessario di applicare loro il nome di febbri climatiche, che, nella genesi di tali malattie, assegna ai fattori meteorologici un'importanza diretta, ultimo vestigio di dottrine tramontate.

Secondo il concetto prevalente fra i patologi moderni, tutte queste forme febbrili, altre volte chiamate sinoche con l'aggiunta di vari appellativi secondo i casi, vanno considerate come leggiere infezioni. Gli errori dietetici, il raffreddamento, gli strapazzi, il caldo prolungato, i patemi d'animo possono essere cause dirette di fenomeni febbrili dipendenti da autointossicazione per leucomaine o per altri prodotti tossici elaborati nel nostro stesso organismo; ciò è vero e l'autointossicazione — pienamente dimostrata per il colpo di sole o di calore — si può pure ammettere come soddisfacente ipotesi spiegativa di qualche effimera. Il PETELLA vorrebbe, al contrario, estendere questa teoria a tutte le piressie simili dominanti in Massaua e nei climi tropicali in genere. Per lui queste sono *febbri squisitamente climatiche* e precisamente *febbri termiche*, ossia forme più o meno attenuate di colpi di calore, poichè egli ritiene che il calore è elemento precipuo della morbosità di Massaua; egli infine accetta ed applica a queste piressie l'ipotesi del CORRE che esse possano ulteriormente convertirsi in infettive tifiche, risvegliando la virulenza e preparando un terreno conveniente agli agenti specifici del tifo, i quali egli crede possano per analogia vegetare allo stato di latenza anche negli organismi più sani.

La statistica dimostra infondato il primo postulato di questa teoria, poichè a Massaua i mesi più caldi sono contrassegnati da minor numero di morbi in genere e di piressie in ispecie, e ciò senza dubbio, perchè l'umidità è minore e il sole sterilizza in gran parte l'ambiente esterno. La seconda parte di questa teoria potrebbe prendere una parvenza di fondamento scientifico per chi accetta senza altro la dottrina della scuola lionese dell'identità del bacillo tifico col *B. coli*; ma la maggior parte dei patologi e le più recenti conquiste batteriologiche si oppongono a questa veduta e noi ne abbiamo già detto abbastanza a proposito dell'eziologia dell'infezione tifica, per esimerci dal riparlare qui.

A classificare queste febbri che a torto si vollero ritenere climatiche, fra i morbi infettivi e precisamente fra le forme d'infezione tifica, basta, dal lato eziologico, la loro manifestazione endemo-epidemicamente a lato della febbre tifoidea genuina. In quanto al criterio clinico, benchè abbiamo adottato il nome di *febbre gastrica*, risulta dalla descrizione data un indiscutibile predominio di fenomeni feb-



brili tali, che una semplice gastrite acuta o un catarro da raffreddamento sarebbero incapaci da soli nè a determinare, nè a sostenere, nè a prolungare. Siffatti fenomeni febbrili, come i fatti morbosi nella sfera del sistema nervoso, per quanto attenuati, sono l'esponente diretto ed esclusivo di un'infezione generale. Si aggiunga a questi sintomi le epistassi e il lieve catarro dei bronchi e delle fauci assai frequenti, il tumore splenico, i fenomeni d'indole generale, la convalescenza lunga e protratta, le facili recidive, l'anemia consecutiva, ecc.

La febbre gastrica ordinariamente si differenzia da una tipica febbre tifoide esordiente per il subitaneo alzarsi della temperatura che arriva presto al massimo. Però, soventi, questo carattere è meno evidente nella febbre gastrica tanto altrove quanto a Massaua; come si è visto, si possono avere delle curve termiche diverse, in modo da formare delle serie di transizioni graduali, che collegano la febbre gastrica ai vari tipi febbrili — tutt'altro che costanti — che può dare l'infezione tifoide. Lo stesso dicasi dei sintomi addominali e dei sintomi generali assai più lievi, ma non del tutto mancanti, della ipersplenìa, della roseola, che nella febbre gastrica si trovano appena accennati, ma che tuttavia possono esistere. Fra il più lieve imbarazzo gastrico infettivo e la febbre tifoidea regolare, si potrebbe dalla casuistica trarre tutta una serie naturale di passaggi, tutti gli anelli di una ininterrotta catena; cosicchè il primo starebbe alla seconda come la vaioloide sta al vaiuolo (JACCOUD). Perciò si tende sempre più dai patologi a considerare la febbre gastrica come una attenuazione del tifo, una febbre tifoidea abortiva, sì da legittimare le denominazioni di *typhus levissimus* del GRIESINGER, di *typhoidette* del LORAIN e BROUARDEL.

KELSCH e KIENER hanno fatto ricerche nei documenti e nei registri clinici di alcuni ospedali militari e costruirono delle tavole grafiche, da cui risulta chiaro come la frequenza delle febbri gastriche segua esattamente il corso delle epidemie tifoidi.

A corroborare questi fatti ed a sanzionare queste idee non mancherebbe che la conferma delle ricerche batteriologiche. Lo CHANTEMESSE praticò a questo scopo delle punture della milza a più riprese, durante il corso della malattia, ma queste si mostrarono sempre sterili; egli non abbandona però l'idea della presenza del bacillo di EBERTH, supponendo che la sua penetrazione nei tessuti sia molto limitata (1). Però, fin dal 1890, il LUCATELLO (2) in una sua comunicazione annunciò di essere riuscito ad isolare il bacillo dal succo splenico attinto dal vivente, in parecchi casi di *catarro gastrico infettivo* della clinica del professor MARAGLIANO. Le culture diedero tutti i caratteri e le reazioni conosciute per tale microrganismo. In forme cliniche analoghe, l'esame batteriolo-

(1) V. A. CHANTEMESSE, *Semaine médicale*, nov. 1889. — COURTET, *Embarras gastrique fébril*, Thèse, 1889.

(2) Lavori del Congresso di medicina interna a Roma, 1890.

gico fu più volte negativo, ma nessuno ignora come la constatazione di questo bacillo sia spesso irta di difficoltà.

Le ricerche stesse del PASQUALE sul tifo a Massaua mi sembrano confermare quelle del LUCATELLO. Egli in due casi riuscì ad isolare il bacillo di EBERTH, anche dal sangue. In uno si trattava di una forma grave terminata con la morte e in cui l'autopsia confermò la diagnosi clinica e batteriologica. L'altro fu invece un tifo leggero, abortivo, il cui quadro clinico corrispondeva perfettamente alle febbri solite e più benigne di Massaua, e certo fra queste sarebbe stato classificato se il reperto batteriologico fosse risultato negativo.

Il PASQUALE, per l'unicità di questo caso e preoccupato dalle leggi di Wunderlich, fu trattenuto dal generalizzare troppo, onde, benchè ammettesse che qualche caso di tifo abortivo andasse in conto delle febbri cosiddette climatiche, ritenne queste come dovute a cause comuni e precisamente a cause reumatizzanti. Ma le cause reumatizzanti non si spiega come possano esser tirate in ballo in un clima notoriamente ipertermico e purtroppo costante, con sbalzi insignificanti di temperatura e piogge scarsissime. Con le difficoltà tecniche degli anni addietro per ciò che riguarda l'isolamento del bacillo tifico, ci pare che un solo fatto positivo potesse già valere al pari di cento negativi; del resto col metodo di ELSNER si riesce ora facilmente a far una diagnosi precoce e recentemente LAZARUS e BRIEGER hanno potuto affermare l'infezione tifica in casi che si potevano prendere per semplice imbarazzo gastrico febbrile.

È dunque, più che probabile, certo che il calore, come il raffreddamento e come gli altri fattori eziologici sopra numerati, abbiano solo una parte molto secondaria; essi possono essere ciascuno a sua volta causa occasionale, coadiuvante, aggravante, ma nulla più.

**Diagnosi.** — La febbre gastrica attribuibile ad infezione tifica non è che una febbre tifoide leggera ed abortiva. Essa naturalmente non è tanto facile a distinguersi da altri processi febbrili affini che risultano da autointossicazione o da intossicazioni d'origine gastro-intestinale. Queste ultime affezioni non provocano nessun fenomeno del sensorio, nè febbre prolungata, nè tumefazione splenica; presentano al contrario dei dolori addominali, dei vomiti e della diarrea dolorosa, cedono in ogni caso alla cura evacuante; per distinguerle dall'altra si dovrebbero chiamare *imbarazzi gastrici febbrili*. È lo straordinario numero di quelle piressie nei paesi caldi e la loro particolare sindrome che ci fa pensare si tratti nella grande maggioranza di tifoidee a forma lieve (1).

---

(1) Come corollario ed a maggior dimostrazione di quanto si è detto sopra, riporterò da dati statistici della stazione navale del Mar Rosso alcune cifre che si riferiscono all'anno 1886 e che danno un concetto della proporzione numerica delle diverse piressie. Ivi, con una forza media di 775 uomini, si ebbero fra i morbi tifici: 21 casi di ileotifo e 69 di febricola tifoide; le piressie minori classificate, come si faceva allora, in remittenti malariche (92), renmatiche (48) ed effimere (177), raggiunsero il numero di 317 (V. *Relazione delle condizioni sanitarie dei corpi della regia Marina durante il quinquennio 1883-86*, pag. 112). Nelle statistiche,

Concludendo: per questa categoria di febbri, il nome di climatiche è improprio, come improprio è quello di febbri da cause comuni, o di febbri catarrali, erpetiche, reumatiche, ecc., perchè presuppongono l'influenza precipua di un elemento eziologico, che realmente ha un'importanza meno che secondaria.

Il nome di *febbre gastrica* è accettabile perchè già esistente nella nomenclatura dei trattati antichi e più diffusi e perchè in realtà l'imbarazzo gastrico o gastro-intestinale è il sintomo più costante e più saliente, dopo i fenomeni febbrili.

**Cura.** — Prudenza vuole si segua in tutte le febbri continue la terapia e la dieta osservata per l'ileotifo.

La pratica dei medici che hanno esercitato nei paesi caldi insegna di dare nell'inizio della malattia, come in ogni piressia, un purgante. Sarei d'avviso di dare la preferenza al calomelano che è facile a prendersi, ha un'azione pronta, è anche un buon disinfettante intestinale ed è ritenuto perciò da molti abbia pure virtù abortiva sull'infezione tifoide incipiente.

Accertata la presenza di elminti intestinali col riscontro delle uova nelle feci, sarà utile nei primi giorni associare al calomelano la santonina; più tardi questo intervento potrebbe essere dannoso, suscitando gravi accidenti nervosi in un organismo già debilitato e guai anche peggiori nel caso esistessero ulcerazioni intestinali.

Se la coprostasi persiste, si ricorra al salicilato di magnesia associato al naftolo (anag. 2-3, in 10 cartine, con l'aggiunta di 25-30 centig. di idroclorato di chinina).

Gli enterocismi d'acqua borica o al timolo sono pure utilissimi. Se insorge diarrea che debba esser frenata, si sostituisca il salicilato di bismuto al salicilato di magnesia.

La cefalea intensa si combatte colla vescica di ghiaccio e con l'antipirina da sola o associata ai suoi succedanei (fenacetina) ed a piccole dosi di chinino.

Nell'iperpiressia il migliore antitermico è l'acqua fredda usata per abluzioni con la spugna; si può adoperare anche l'enteroclisi fredda e leggermente medicata all'acido fenico, al timolo, alla resorcina, ecc.

Il paziente deve stare a letto in riposo assoluto fisico e mentale, bere limonee fresche o bevande alcaline, ed anche un po' di vino generoso. Rimanga pure a dieta liquida, ma nutriente, finchè non sia completamente sfebbrato, badando di esser guardingo nella dietetica anche nella convalescenza.

**Patogenesi dell'infezione tifica.** — È solo in principio del presente secolo che, dal caos inestricabile delle febbri così dette essenziali, si riuscì a tirar fuori

---

a tutte le remittenti, alle climatiche, alle reumatiche ed a buona parte delle effimere si sostituisca il nome di *febbre gastrica* e si avrà il rapporto numerico approssimativo di queste forme leggieri che assume soventissimo l'infezione tifica a Massaua.



l'entità nosologica ben definita della febbre tifoide. PETIT e SERRE, i primi che ne diedero una descrizione esatta nel loro *Traité de la fièvre entéro-mésentérique* (1813), a dir vero lasciarono in piedi tutto il confuso nosografismo antico e soltanto credettero di aver scoperto una nuova malattia. Fu LOUIS (1829), che, servendosi della statistica e della casuistica esistente, seppe rinvenire nelle descrizioni monche degli autori i lineamenti sparsi e appena abbozzati dell'affezione, onde con sintesi sapiente potè dare un completo quadro clinico e anatomo-patologico macroscopico della malattia. I lavori che comparvero in seguito, fino ai nostri giorni, servirono a differenziare sempre meglio il tifo esantematico dalla febbre tifoide, nonchè questa dalle forme di malaria che clinicamente le possono rassomigliare.

In quanto alla patogenesi, già PETIT e SERRE avevano intuito l'interpretazione esatta del processo che è insieme infettivo e tossico, concetto meglio definito poi dal TROUSSEAU. Se non che, dovevano prevalere poi le idee esclusive degli anatomo-patologi, i quali tutto cercarono di spiegare con la patologia cellulare e riguardo alla febbre tifoide accettarono il concetto esclusivo ed eccessivo del LOUIS, considerando la lesione intestinale come carattere *essenziale e costante* della malattia.

La scoperta del bacillo di EBERTH rovesciò bensì l'antico edificio eziologico del morbo, ma, nell'interpretazione del processo, non fece che modellarsi sul concetto anatomo-patologico dominante. Il bacillo tifico, si diceva, penetra nel canale digerente, vi si moltiplica con rapidità e vi fabbrica il veleno che deve infettare a poco a poco l'organismo. Dalle ulcerazioni intestinali il microrganismo specifico emigra poco a poco, soventi accompagnato dal *B. coli* verso gli organi linfatici interni: milza, ghiandole mesenteriche, ecc., e le complicazioni della febbre tifoide, le faringiti, le bronchiti, i processi catarrali delle varie mucose, ecc., sono delle semplicissime localizzazioni; ivi lo si cercò, talvolta fu anche rinvenuto; ma, osserva bene il SANARELLI, quasi sempre se ne ammise senz'altro l'esistenza.

« La febbre apparve come una conseguenza diretta dei perturbamenti intestinali, la diarrea diventò come la materia *peccans* della malattia e la terapia sperimentò contro di essa le risorse dei suoi innumerevoli rimedi. L'epidemiologia, sempre pronta a dar appoggio a tutte le dottrine, si affrettò a proclamare l'intangibilità della teoria idrica, come aveva sostenuto l'influenza delle emanazioni putride, dell'aria, del sottosuolo, ecc., e così la febbre tifoide restò, come il colera e la dissenteria, il tipo delle malattie d'origine intestinale ».

Eppure la tradizione che considera la febbre tifoide come una malattia localizzata nell'intestino dev'essere abbandonata; essa non risponde nè ai dati clinici, nè ai dati batteriologici. L'intensità della diarrea non è in rapporto con l'estensione delle lesioni intestinali constatate all'autopsia, e in molti casi può mancare o prodursi solo all'ultimo, al pari del meteorismo e di altri sintomi

secondari, mentre la congestione delle fauci e della mucosa bronchiale, ecc., possono esser precoci e sempre precoce è il tumore di milza, sede di elezione dei bacilli tifici.

Vennero in buon punto le ricerche del SILVESTRINI e soprattutto del SANARELLI a modificare profondamente le nostre conoscenze sul meccanismo di questa infezione, ed è ancora nelle genialissime esperienze del SANARELLI che troveremo la spiegazione del processo per le forme in cui i sintomi addominali sono assenti o molto attenuati.

Vediamo di trarre dalle sue tre memorie sull'argomento le conclusioni più importanti, per assurgere con l'A. ad una teoria soddisfacente.

I conigli, le cavie ed i topi sono suscettibili di contrarre la febbre tifoide sperimentale in seguito alla inoculazione sottocutanea, peritoneale o endovenosa di culture virulenti; questa infezione ha di solito la durata di 12-48 ore ed è caratterizzata da una fugace ipertermia seguita da lungo periodo di collasso (1).

Il bacillo di EBERTH non può considerarsi nè quale un vero e proprio parassita del sangue (come il bacillo del carbonchio ematico), nè quale un parassita dei tessuti (come il bacillo del carbonchio sintomatico), nè quale agente di una malattia strettamente tossica (come il tetano e la difteria). Il sangue non funge che da veicolo e non rimane invaso completamente se non allorché il virus tifico dispiega il *maximum* della virulenza o l'organismo animale il *minimum* della resistenza.

Il bacillo tifico non può dunque considerarsi alla medesima stregua degli altri microbi sino ad ora conosciuti: esso è un tipo completamente a sè e dotato di caratteri propri che si distaccano affatto dai consueti. Esso sceglie sempre negli animali dei luoghi di elezione e questi sono soprattutto le sierose e specialmente la sierosa addominale, e la milza, il cui contenuto in microbi è sempre numeroso e costante in tutti i casi (2). Vengono in seguito, in ordine di importanza, le capsule surrenali, il fegato, i reni, i polmoni, ecc., nei quali si trovano ordinariamente nell'interno dei vasi.

(1) Nell'uomo la infezione tifica, durante un periodo di molti giorni, segue sempre una fase ascendente e può terminare tuttavia con la morte in piena acuzie del processo; negli animali invece, trascorse 24-48 ore deve considerarsi superato l'acme della malattia; in pochi giorni scompare ogni traccia di microbi nei tessuti. Solo quando si determina l'infezione con l'inoculazione sottocutanea del virus, si produce spesso una *forma cronica*, in cui i microbi — molto attenuati — sono rintracciabili anche dopo lungo tempo nel tessuto sottocutaneo, nel quale trovansi in discreto numero, in mezzo ad una piccola raccolta di pus. In simili casi l'animale può morire in un periodo molto tardivo per cachessia dovuta alle toxine elaborate da questi focolai cronici localizzati; ma può anche guarire rimanendo latente il virus nei medesimi focolai. È però facile produrre delle vere ricadute cioè esaltare e generalizzare di nuovo nell'organismo quegli stessi virus attenuati e ciò iniettando i prodotti tossici del *bacterium coli*, del *proteus vulgaris* e di alcuni infusi putridi filtrati e sterilizzati.

Nell'uomo la forma acuta dell'infezione tifica dura 2-3 settennari; ma esiste anche una forma cronica che può durare dei mesi e degli anni ed essere rappresentata, come nella cavia, da piccoli focolai localizzati in cui si trova sempre il bacillo di EBERTH. L'uomo resiste d'ordinario alla cachessia, ma va soggetto alle ricadute. L'immunità è dunque difficile e lunga a stabilirsi e lo stato refrattario non consiste nell'aggiunta pura e semplice ai liquidi organici di una sostanza secreta dai microbi (SANARELLI).

(2) Non fa bisogno di notare che nella febbre tifoide umana le sierose non sono colpite che eccezionalmente e che il luogo d'elezione del bacillo si ha nella milza anzitutto e nei gangli linfatici mesenterici poi.

Una eliminazione regolare e assai abbondante dei bacilli tifosi si fa attraverso le vie biliari; la cistifellea ne contiene sempre in grandi quantità; ne contiene pure bene spesso anche la vescica urinaria. La eliminazione si avvera, benchè di rado, persino dalla superficie mucosa congesta dell'utero.

Ma l'organo che rimane obbligatoriamente e più intensamente colpito, *qualunque sia stata la via d'introduzione del virus*, è sempre l'apparato digestivo, ed in particolare la porzione tenue di esso.

Si hanno ivi a considerare due fatti: 1° il processo infiammatorio della mucosa accompagnato dalla ben nota ipertrofia delle placche linfatiche, ecc.; 2° il contenuto enterico sempre diarroico, emorragico, contenente tutti i prodotti dell'infiammazione ed una quantità enorme di microrganismi.

Questi appartengono in massima parte al bacillo del colon, che aumenta smisuratamente di numero e di virulenza con tendenza a diventare il solo rappresentante della flora intestinale; infatti è difficile il dimostrare oltre al *B. coli* la presenza del bacillo tifico specifico, il che si accorda coi risultati della osservazione clinica nell'uomo, in cui molti AA. l'hanno invano ricercato, altri lo trovarono soltanto in qualche caso e in un periodo tardivo del morbo. Cosa strana per una malattia creduta per tanto tempo un'infezione essenzialmente intestinale (1).

Ma v'ha di più; gli stessi sintomi generali e locali, le stesse identiche lesioni anatomiche si trovano, comprese quelle proprie dell'intestino con relativo reperto colibacillare, se, in luogo di inoculare colture viventi, si iniettano le tossine tifiche ottenute dalle culture virulenti sterilizzate e macerate.

È evidente adunque che il veleno tifico introdotto o formato nell'organismo, oltre ad agire sui centri nervosi, come altri veleni, manifesta un'influenza speciale e quasi elettiva su tutte le mucose in genere e sulla mucosa intestinale in particolare, provocando congestioni venose, infiltrazioni embrionarie estese, ipertrofia delle placche del PEYER, edemi acuti delle cellule epiteliali, distacco completo dell'epitelio intestinale, processo infiammatorio, emorragie e ulcerazioni lungo il canal digerente, soprattutto nell'intestino tenue.

Quest'influenza elettiva del veleno tifico, affatto indipendente da ogni azione microbica, è stata pure segnalata dal SILVESTRINI, il quale sperimentando sui conigli fu indotto ad emettere l'idea che « non deve considerarsi la tumefazione delle placche del PEYER come una localizzazione primitiva del virus, ma come l'espressione locale d'un processo generale » (2).

Se ne deduce che tanto la febbre tifoide sperimentale che la tifoide umana sono essenzialmente un'*infezione del sistema linfatico*; è là solamente che il virus si localizza di preferenza, si moltiplica e fabbrica il suo veleno; appena questo veleno fa risentire la sua influenza sulle pareti intestinali, determinando l'inizio delle gravi alterazioni anatomiche e funzionali descritte, il *B. coli* dell'intestino diventa patogeno, si moltiplica in proporzione straordinaria e tende a restare il solo rappresentante della flora intestinale annientando tutte le altre specie microbiche.

Restato solo, il colibacillo apporta il concorso delle sue tossine affini a quelle del bacillo di EBERTH; anzitutto la diarrea tifica, provocata dalle lesioni tossiche della mucosa, è certamente mantenuta ed aggravata dal *B. coli*; inoltre esso può attraversare la mucosa intestinale desquamata, emigrare negli organi e

---

(1) L'uso del mezzo culturale di ELSNER, assai più sensibile, fa oggidì ritrovare costantemente il bacillo tifico nelle feci, insieme al bacillo del colon molto più abbondante. Ciò non contraddice le conclusioni a cui è arrivato il SANARELLI. L'intestino può essere una delle vie di eliminazione del bacillo tifico e sarà forse anche la principale. Abbiamo visto come si eliminino abbondantemente dalle vie biliari e basterebbe già questo per spiegare la sua presenza costante ma d'ordine affatto secondario nelle feci.

(2) *Studi sull'etiologia dell'ileotifo* (*Riv. gen. italiana di Clin. medica*, 1892, n. 14 e 15).



determinare infezioni generali o localizzazioni secondarie più o meno gravi, secondo che l'organismo del paziente è stato o no già in parte vaccinato dalla tossina tifica primitiva, la quale è pure vaccinante contro le infezioni causate dal colibacillo.

Cade adunque la tradizionale teoria che considera la febbre tifoide come una malattia d'origine intestinale; come si è già detto, essa non è autorizzata nè dalla clinica, nè dalla batteriologia.

Soventissimo, infatti, i primi sintomi della febbre tifoide non cominciano da parte dell'intestino. Mentre i malati camminano ancora, essi si sentono spossati, hanno leggieri vertigini, ronzio agli orecchi, dolori vaghi nelle membra e al dorso; essi hanno un sonno agitato, perdono l'appetito e son presi da cefalea; la pelle diventa pallida e la fisionomia esprime stanchezza: solo qualche malato soffre già di dolor di ventre e di diarrea (GRIESINGER), e il meteorismo, che, con la sensibilità dolorosa, dovrebbe essere il primo segno precursore della lesione intestinale, non si produce sempre. MURCHISON (1) ne ha constatato l'assenza in 21 casi su 100; in generale questo sintomo non si manifesta che dopo una settimana. Non vi è alcun rapporto fra l'intensità della diarrea e l'estensione delle lesioni intestinali constatate all'autopsia. In qualche caso si osserva dapprima una costipazione che non si trasforma in diarrea che dopo l'amministrazione di un purgante; talvolta non comincia prima della 3<sup>a</sup> o 4<sup>a</sup> settimana di malattia; in un gran numero di casi essa è interamente assente e tuttavia il morbo può esser mortale (MURCHISON in Inghilterra constatò la costipazione 7 volte su 100; e, come si è visto, è questo il caso abituale delle tifoïdi atipiche indefinite del mezzodì d'Europa e dei paesi caldi).

Quando la diarrea comincia, la milza è già ingrandita e la congestione bronchiale si rivela con rantoli sibilanti. Qualche forma clinica chiamata *splenotifo* è caratterizzata clinicamente da assenza di disordini intestinali e anatomicamente da aumento considerevole del volume della milza e da lesioni intestinali poco sviluppate o anche dall'assenza di vere lesioni (CHANTEMESSE) (2).

In un caso mortale osservato da THUE (3), l'intestino non presentava che una leggerissima tumefazione delle placche del PEYER, senza ulcerazioni e senza emorragie, benchè la milza e i reni contenessero allo stato di purezza il bacillo tifico; VINCENT (4) e BANTI (5) parlano infine di febbri tifoïdi tipiche *senza lesioni intestinali*.

Ormai la febbre tifoide non può esser considerata come una malattia dell'intestino più di quello che il vaiuolo non sia una malattia della pelle. L'esantema intestinale dell'una e l'esantema cutaneo dell'altro non rappresentano nè la sede del virus, nè ciò che si chiama l'essenza della malattia; quando essi si manifestano con una gravità insolita, ne costituiscono soltanto una temibile complicazione.

Ma poichè, dal punto di vista clinico, queste complicazioni possono essere insignificanti o nulle, bisogna concludere che nella f. tifoide umana, la reazione intestinale al veleno tifico, che si mostra indipendente dalla gravità più o meno grande del processo infettivo, può esser legata a delle condizioni affatto speciali della mucosa intestinale. Nelle ricadute della f. tifoide p. es. le lesioni intestinali son meno estese che quelle dell'attacco precedente e TROUSSEAU negava persino che nelle ricadute si potessero determinare le lesioni caratteristiche dell'intestino. Parrebbe che l'attacco precedente conferisca un'immunità (acquisita)

(1) C. MURCHISON, *La fièvre typhoïde*, trad. franc. Paris, 1878.

(2) CHANTEMESSE, *Fièvre typhoïde* (Traité de médecine de CHARCHOT et BOUCHARD, t. I, p. 752).

(3) *Jahresbericht* di BAUMGARTEN, 1883.

(4) *Mercredi médical*, 1891, p. 46.

(5) *Riforma medica*, ottobre 1887.

locale dell'intestino contro l'azione della tossina tifica; e bisogna pure ammettere per certuni una immunità naturale dell'intestino, giacchè anche in un primo attacco non presentano lesioni intestinali.

Come già si è detto altrove, il SANARELLI è riuscito a conferire all'intestino siffatta immunità puramente locale, cioè ad accostumare il tubo digerente degli animali al veleno tifico, facendo loro ingerire, nel corso di qualche giorno, la quantità di colture di bacillo tifico sterilizzate che sarebbe stata sufficiente per vaccinarle sicuramente con iniezioni sottocutanee (1).

Inoculate poi con culture viventi, sotto la pelle o nel peritoneo, esse morivano esattamente come le cavie di controllo, ma senza presentare nè il solito meteorismo, nè l'eccessiva sensibilità addominale che costituiscono la facies clinica di quest'infezione sperimentale; all'autopsia l'intestino appariva normale, asciutto, anemico, con mucosa intatta e contenuto normale. Si ottiene per tal modo negli animali una vera accostumanza dell'intestino alla tossina del bacillo di EBERTH, senza che resti affatto modificata la loro ricettività all'infezione generale prodotta dall'inoculazione ulteriore del virus.

Un fatto non meno interessante è che si può conferire questa stessa accostumanza intestinale con l'inoculazione sottocutanea progressiva de' veleni di altri microbi e precisamente de' *veleni putridi*, ottenuti p. es. dalla putrefazione della carne. Le cavie così preparate non acquistano alcuna immunità, nè contro la f. tifoide sperimentale, nè contro l'infezione determinata dal *B. coli*; ma esse acquistano l'accostumanza intestinale contro il veleno tifico. In tali casi non si può trattare nè d'una vaccinazione locale, nè d'una accostumanza specifica a un veleno della stessa natura. Il veleno putrido, inoculato sotto la pelle, si elimina poco a poco dalla superficie intestinale, o per lo meno agisce così attivamente su di essa da renderne gli elementi completamente insensibili all'azione di un veleno molto più attivo qual'è quello del bacillo di EBERTH.

Il SANARELLI ha inoltre verificato che mentre l'accostumanza intestinale ottenuta con ingestione di tossine tifiche è di breve durata, quella ottenuta mercè le inoculazioni di veleni putridi si mantiene a lungo e sembra in tutto più stabile e completa.

Questi animali, in cui non si trova alcuna reazione intestinale, presentano all'autopsia le altre mucose e specialmente la respiratoria e l'uterina con caratteri congestizi più o meno gravi come in quelle delle cavie testimoni. Tuttociò fa credere che l'accostumanza delle cellule alle tossine putride si ottenga di preferenza nelle pareti intestinali, giacchè è su di esse o attraverso di esse che tali veleni si eliminano o esercitano un'azione veramente attiva.

Tale è la teoria del SANARELLI; le sue ingegnose esperienze hanno sviscerato per tutti i lati la questione e ci danno una soddisfacente spiegazione di tutti i fenomeni, di tutte le forme cliniche che può assumere la proteiforme infezione. Per esse è dimostrato che il processo morboso è nello stesso tempo infettivo e tossico. I sintomi e le lesioni intestinali considerati prima come essenziali dell'infezione non sono che dei fenomeni secondari. Essi possono mancare completamente quando il tubo digerente ha acquistato una certa accostumanza, come

---

(1) Le cavie tollerano benissimo senza inconvenienti per la via gastrica non solo una dose vaccinante, ma una dose che si mostra veramente mortale se si inietta sotto la pelle. L'insensibilità delle pareti intestinali verso una sostanza che manifesta un'azione così energicamente elettiva su di esse quando vi arriva per la via della circolazione generale, è un fatto a prima giunta strano, ma lo si è pure verificato per il bacillo piocianico (CHARRIN); esso prova una volta di più che il bacillo della febbre tifoide si sviluppa ed esercita la sua azione patogena fuori dell'intestino, vale a dire *la febbre tifoide non è un'infezione intestinale*.

osservano generalmente i clinici nelle ricadute; oppure tal resistenza è innata o acquisita per l'azione di veleni putridi, come si osserva anche in molti casi di infezione primitiva.

Il bacillo penetrato nell'organismo (per qual via non importa), si localizza e pullula principalmente negli organi linfatici e quivi elabora il suo veleno che agisce da una parte sul sistema nervoso (febbre e altri fenomeni generali, fenomeni nervosi, ecc., i quali in ogni caso precedono i sintomi enterici), dall'altra sulle diverse mucose con maggiore o minore intensità. Appena comparsi i primi fenomeni tossici, si vedono entrare in scena le lesioni della mucosa della bocca, della retrobocca, della faringe; le tonsille specialmente sono soventi non solo arrossate ma ingrossate e possono diventar sede di infezioni secondarie. Si sa ancora che il catarro bronchiale ha sempre avuto fra i clinici un certo valore diagnostico, specialmente nei casi leggeri, per differenziarli da un semplice imbarazzo gastro-intestinale febbrile. Nei casi più gravi son facili le congestioni, le ipostasi polmonari, ed anche le polmoniti lobulari o lobarie dovute a invasione secondaria di altri microrganismi patogeni.

Le nefriti, le epistassi, le metrorragie, le cistiti, le colecistiti, le endometriti, ecc., che con maggiore o minor frequenza possono insorgere nel corso della febbre tifoidea, debbono essere prodotte o per lo meno favorite dall'azione della tossina tifica sulla mucosa degli organi rispettivi.

Ma il tubo digerente è sempre quello che presenta le lesioni più costanti e più gravi; la tossina tifica vi produce: iperemie, congestioni, infiltrazioni linfatiche interstiziali delle pareti, tumefazione dei follicoli linfatici, necrosi dell'epitelio di rivestimento, ulceri, emorragie, ecc. La sua azione elettiva è tale che si fa sentire anche a distanza negli organi del feto nel seno materno, come constatò HASTELIUS in un caso, mentre non era dimostrabile la colonizzazione del bacillo di EBERTH, nè nel canale intestinale, nè in altri organi.

È pure per effetto della tossina tifica che il bacillo del colon si moltiplica eccessivamente ed esalta le sue proprietà patogene e fermentative; il meteorismo, la diarrea, il gorgoglio e la dolorabilità intestinale sono in gran parte dovuti a questa causa e le tossine stesse del colibacillo non devono essere estranee ai fenomeni generali ed al collasso finale.

Eppure, in molti casi, frequenti soprattutto nelle nostre provincie meridionali e nei paesi caldi, l'infezione tifica decorre, come si è visto, con disturbi e lesioni intestinali scarse o nulle, insomma con un quadro clinico atipico o speciale, a torto attribuito da molti patologi ad un'entità morbosa *sui generis* o di altra origine, per esempio ibrida tifo-malarica.

Le esperienze di gabinetto del SANARELLI ce ne danno piena ragione; resta provato da esse che i veleni putridi rendono indifferente l'intestino all'azione della tossina tifica. Vediamo come ciò possa avvenire in natura.

Il prof. FAZIO rilevava che in Napoli, ai tempi del chiaro nosologo LANZA,



era assai rara la tifoide, e come oggidì non era a decorrere di malaria; invece di tempo in tempo ricorreva il tifo esantematico fra la povera gente agglomerata in sozzi tuguri, laonde il LANZA magnificava nella sua *Nosografia* (1830) la salubrità di Napoli. Allora in questa città come sistema di espurgo si usavano i pozzi neri; appena s'ingiunse dal Municipio di innestare i corsi luridi privati sui così detti corsi *reali* o *generalì* delle acque pioviali e di rifiuto (corsi pessimamente condizionati, spesso con deficiente pendio od in contropendenza, e senza vena d'acqua corrente) le condizioni igieniche della città mutarono. spesseggiò la tifoide, e si annunciò la *febbre* che, inesattamente, fu detta *napoletana*; e ciò unicamente perchè le materie cloacali ristagnarono, infiltrarono il sottosuolo eminentemente poroso perchè fatto di tufo, e riversarono nell'atmosfera i prodotti della fermentazione o mefitismo putrido.

A Malta e Gibilterra, gl'inglesi fecero dei grandi lavori di fognatura ma senza acqua corrente; credettero rimediarvi con dei grandi sfiatatoi a torre che portano in alto i gas, ma l'atmosfera non è per questo meno ammorbata e il risultato ne fu un aumento delle febbri tifoidee e specialmente della forma descritta col nome di *febbre mediterranea* o *rock fever*.

A Bologna il DURELLI e il CEVASCHI descrissero epidemie di febbri che dominano ogni anno quando si fa il prosciugamento del canale di Reno, lo smaltimento delle immondizie della città. In Italia del resto si è osservato dovunque che siffatte febbri insorgono con maggior frequenza dopo che, per una grande siccità, le fogne mandano un pessimo e intenso fetore; come si è detto, infatti, la febbricola tifoide vien anche chiamata *febbre delle fogne*. Invero, non vi è città, specie se di mare o presso fiumi a lento corso, la quale non abbia una rigorosa canalizzazione cloacale, che non sia più o meno afflitta da febbri tifiche di questo tipo. A Napoli l'ileotifo è già notevolmente diminuito e le febbricole sono scomparse nelle zone ove funziona il nuovo sistema di fognatura; ed è perciò che non è mai abbastanza raccomandato il sistema delle fosse mobili là dove non si ha disponibile una quantità sufficiente d'acqua per una fognatura ben organizzata. Questo è il caso di tutti i paesi caldi, specialmente di mare, ove si aggiunge al resto l'effetto di altre sostanze putride sospinte sulla spiaggia dalle onde o lasciate allo scoperto nelle basse maree e che, fermentando vie-maggiormente, spandono nell'atmosfera un lezzo insopportabile (1).

I veleni putridi sparsi nell'atmosfera vengono a inquinare il sangue per le vie respiratorie e pare si eliminino in gran parte per l'intestino. Questo diventa per tal modo più tollerante e l'infezione tifica può decorrere così in forma meno grave; ma d'altra parte l'individuo non solo è predisposto all'attacco pri-

---

(1) Tutti coloro che si sono occupati della patologia di Massaua hanno accennato al fetore che esalano i bassi fondi lasciati allo scoperto durante la marea bassa, e l'hanno citato come una delle cause delle febbri ivi dominanti.

mitivo della febbre, ma ancora alle forme croniche ed alle ricadute. Ed è forse per questa ragione che i clinici di tutti i tempi hanno consigliato il cambiamento di clima agli infermi di forme atipiche e di durata indefinita.

Riassumendo, dovunque non c'è malaria, febbre gialla, tifo esantematico o tifo ricorrente, salvo poche effimere da autointossicazione generale o gastro intestinale, tutte le piressie si possono ridurre alla febbre tifoide nelle sue tre forme cliniche principali che abbiamo descritto: di ileotifo, tifoide atipica indefinita, tifoide abortiva o febbre gastrica. Un limite definito fra queste tre forme non c'è, poichè in patologia più che altrove si osserva come *natura non facit saltus*, e, nelle statistiche, ciascuna delle tre branche, in cui si dovrebbe scindere il gruppo dell'infezione tifica, apparirà sempre più o meno vistosa e preponderante, a seconda degli apprezzamenti individuali di chi le prende in osservazione.

La dottrina idrica per l'eziologia, le leggi restrittive di WUNDERLICH nel campo clinico, il pregiudizio della costanza delle lesioni ed ulcerazioni intestinali nel campo anatomopatologico, da ultimo la confusione del colibacillo col bacillo tifico hanno potuto fuorviare clinici e patologi nel riconoscere il morbo al letto del malato e la sua diffusione in un dato ambiente, fino al punto da asserire l'immunità di certi climi e di certe regioni per questa infezione.

Ma è provato oramai che essa è endemo-epidemica in tutti i paesi abitati; dovunque vi son infermi e medici oculati ne vien segnalata la presenza; e la resistenza del bacillo tifico agli agenti fisici e chimici, ma soprattutto al disseccamento, ci rendono conto di questo cosmopolitismo.

Se v'è qualche differenza fra un clima e l'altro, essa sta solo nella frequenza maggiore o minore del morbo e nella parvenza clinica che può assumere.

---

#### BIBLIOGRAFIA.

- BORELLI. — Due articoli *sulla cosiddetta febbre napoletana* in « Rivista clinica di Bologna », 1877.
- FAZIO. — *La cosiddetta febbre napoletana*, « Movim. med. chir. ». Napoli, 1879.
- WOODWARD. — *Outlines of the chief camp diseases*. Philad., 1876.
- TOMASELLI. — *Febbre continua epidemica dominante in Catania*, 1879.
- FAYRER. — *The climate and fevers of India*. London, 1882.
- LAVERAN. — *Traité des fièvres palustres*. Paris, 1884.
- CHAPLIN. — *On malarial typhoid fever*. « Lancet », 19 sept. 1885.
- PANARA. — *Vicende sanitarie del Corpo di spedizione a Massaua*. « Giorn. med. del Regio Esercito e Regia Marina », 1886.
- DA COSTA. — *Semiotica e diagnostica medica*. Napoli, 1886.

- RUMMO. — *Nuova forma di febbre infettiva*. Addizione alla 3<sup>a</sup> ediz. italiana del *Trattato di patologia e clinica medica* di LAVERAN e TESSIER. Napoli, 1886.
- SQUIRE. — *The typhomalarial fever*. « Lancet », jan. 1887.
- YAGOE. — *The enteric and typhomalarial fever*. « Lancet », juin 1887.
- CORRE. — *Traité clin. des mal. des pays chauds*. Paris, 1887.
- ROUX. — *Traité pratique des mal. des pays chauds*. Paris, 1888.
- KELSCH ET KIENER. — *Maladies des pays chauds*. Paris, 1889.
- MOORE. — *Diseases of India*. London, 1889.
- CHANTEMESSE. — *Le forme della febbre tifoide* in « Gazz. degli Ospedali », luglio, 1891.
- ID. — *La fièvre thyphoïde nel Traité de médecine*. Paris, Masson, 1891.
- PASQUALE. — *Studio etiologico e clinico delle mal. febbrili di Massaua*. « Giorn. med. del Regio Esercito e Regia Marina », 1891.
- PETELLA. — *Le febbri climatiche di Massaua*. Ibid., 1892.
- ALBERTONI. — *Le autointossicazioni nel Trattato italiano di medicina*. Milano, 1894.
- SANARELLI. — *Studi sperimentali sulla febbre tifoide*, 3 memorie. « Ann de l'Inst. Pasteur », 1892-93.
- WHITHEAD. — *Tropical typhoid in Davidson's Hygiene and diseases of warm climates*. Edinbourg, 1893.
- BRUCE. — *Malta fever*, ibid.
- RHO, PETELLA, PASQUALE. — *Massaua, clima e malattie*. Studi pubblicati dal Ministero della R. Marina in occasione dell' XI Congresso medico internazionale. Roma, 1894.
- RHO. — *Delle febbri tifoidee atipiche e della cosiddetta febbre tifomalarica, considerate come malattie castrensi e coloniali*. « Lo Sperimentale », 1894.
- MARFAN. — *La fatigue et le surménagement in Traité de Pathol. générale* del BOUCHARD. Paris, 1896.
- H. ROGER. — *Les intoxications*, ibid.
- DINEUR. — *Étude sur la fièvre typhoïde - Recherches cliniques et bactériologiques*. « Arch. méd. belges », mars 1896.
-



## CAPITOLO X.

# INSOLAZIONE — COLPO DI CALORE

---

(*Sunstroke - Coup de soleil - Hitzschlag*).

### Definizione.

Per insolazione o colpo di calore, in senso lato, si intende un accidente morboso prodotto dall'azione di alte temperature esterne, sia naturali, sia artificiali, e quasi sempre accresciuta da fatica muscolare. Esso è caratterizzato da un'iperpiressia che invade l'organismo in modo acuto e, accompagnandosi ad accumulo soverchio di leucomaine venefiche, agisce in special modo col deprimere l'energia cardiaca e la facoltà respiratoria, onde la morte avviene per paralisi cardiaca od asfissia. Il colpo di calore costituisce quasi un anello di congiunzione fra le malattie organiche e febbrili e le malattie funzionali apirettiche dei centri nervosi.

### Eziologia.

**Cause efficienti e tipi che ne derivano.** — Dal punto di vista eziologico questa forma morbosa si può dividere in tre tipi diversi:

1° colpo di sole propriamente detto;

2° colpo di calore autotermico dovuto soltanto all'accresciuta attività muscolare;

3° colpo di calore eterotermico dovuto all'elevata temperatura esterna.

Soventi i tre elementi eziologici sono combinati insieme; però il colpo di sole propriamente detto, dovuto all'azione esclusiva dei raggi solari, è frequente nei paesi tropicali, specialmente nel pomeriggio, quando il sole comincia a declinare e riscalda l'intera persona. Nella vita militare il colpo di sole si verifica colla maggior frequenza nelle riviste, nelle parate, mentre il colpo di calore avviene più spesso nelle marcie.

Il *colpo di calore autotermico* si incontra sovente nei nostri paesi, anche con temperature miti, fra i soldati che in pieno assetto di guerra marciano verso il nemico reale o ipotetico. L'iperpiressia, allora, non dipende tanto dalla temperatura esterna, quanto dalla termogenesi organica accresciuta per l'eccessivo lavoro meccanico muscolare; tale eccesso termico si produce in persone deboli, che per varie ragioni non possono mantenere il necessario equilibrio fra la produzione del calore e la sua dispersione.

Infine il *colpo di calore eterotermico* colpisce l'uomo tanto se attende ai propri lavori quanto se si trova in riposo assoluto. Nei climi tropicali esso si produce non di rado nelle caserme, negli attendamenti, anche verso mezzanotte, in special modo quando il cielo nuvoloso impedisce l'irradiazione del calore dalla superficie terrestre, e l'umidità atmosferica, unita all'immobilità dell'aria, toglie all'uomo il refrigerio di una copiosa diaforesi, perchè questa non è seguita da evaporazione. Lo stesso può accadere in giornate afose ai fuochisti e macchinisti fra le caldaie davanti ai forni accesi, come si ha talvolta a lamentare nel Mar Rosso.

Il più sovente, però, il colpo di calore eterotermico e il colpo di sole sono favoriti dalla termogenesi che è aumentata per accresciuto lavoro muscolare. Esaminiamo, col MÜLLER, come agisca questo momento eziologico importantissimo.

La temperatura animale è regolata da speciali fattori, che, funzionando come canali di derivazione, sottraggono continuamente il calore, in modo da non permettere il suo accumulo eccessivo. Quali sono questi canali?

1° L'irradiazione del corpo mercè la quale si compie la dispersione del calore dalla libera superficie cutanea nell'ambiente circostante. Tal dispersione è tanto più attiva: *a)* quanto maggiore è la differenza fra la temperatura interna e l'esterna e ciò non ha bisogno di commenti; *b)* quanto maggiore è l'estensione della libera superficie cutanea che permette l'irradiazione; un soldato in pieno assetto di guerra, vestito di panno e tanto peggio se di colore oscuro, bene abbottonato, con cravatta, keppy, cinturino e zaino, si trova in pessime condizioni per la dispersione termica che dovrebbe farsi dal suo corpo.

2° L'irradiazione del calore, subordinata alla maggiore o minore coerenza dell'indumento.

3° Altro emuntorio del calore animale, il più importante, il più efficace e costante, è la secrezione e quindi l'evaporazione del sudore; naturalmente il refrigerio che ne risente l'organismo sarà in ragione diretta della quantità di sudore e dell'attività dell'evaporazione, la quale è massima quando l'aria è secca, fresca e in movimento, e sarà minima quando l'aria è umida, calda e senza vento.

**Cause coadiuvanti, affaticamento.** — Ma sarebbe assurdo ammettere che nella fenomenologia del colpo di calore tutto si riduca a questione di caldo e di freddo. Le leggi della fatica, che vi hanno tanta parte, risultano da un complesso di fenomeni ben più complessi. Bene osserva il Mosso: « Il sistema nervoso che eccita

« i muscoli, i muscoli che si contraggono nel lavoro, la biochimica dell'organismo, che, trasformando i tessuti, sviluppa nella fatica prodotti anormali, la termogenesi che si accresce e l'idraulica circolatoria che si accentua, determinano una serie di momenti essenziali del lavoro che andrebbero accuratamente vagliati e messi in riscontro alle potenze fisiologiche dell'organismo che lavora ed alle facilità ed al tempo, nel quale questo può riparare le sue perdite. » L'A. ha potuto con apparecchi esatissimi, che registrano tutte le contrazioni d'un muscolo nel sollevare un peso, apprezzare quanto più rapidamente si consumi il potere nervoso col crescere delle resistenze da superare e col' prolungarsi del tempo, da che dura il lavoro. Ha potuto esaminare i prodotti di riduzione, che si originano durante la fatica, e dai quali isolò ptomaine, fornite dell'azione specifica d'un veleno narcotico. Ha studiato l'origine della termogenesi aumentata, e crede che questa, nello stesso modo che avviene nelle forti emozioni, dipenda essenzialmente dalla maggiore attività dei nervi e sia un fenomeno concomitante, non un effetto delle contrazioni muscolari. « La vita divampa più ardente, quando si turba la quiete dei centri nervosi, perchè i nervi attizzano i processi chimici dentro le cellule del nostro corpo ». Molti problemi rimangono da risolvere ancora, prima di giungere ad un risultato pratico e poter indicare quale debba essere la lunghezza e la velocità delle tappe e con quali proporzioni debbano queste essere alternate colle soste; come si produca nelle marcie il funesto fenomeno della *insolazione* in diretta dipendenza dell'inquinamento del sangue e dell'accaldamento di tutto l'organismo; quale sia l'influenza del digiuno sull'esaurimento (1); quale infine il massimo lavoro, che si può chiedere ad una colonna in marcia, perchè essa arrivi al destino, conservando tutta la sua energia.

Un celebre fisiologo ha fatto un parallelo molto interessante fra l'organismo umano e la macchina a vapore. In tanto progresso di industrie meccaniche, solo adesso si è cominciato a studiare il problema delle velocità economiche e della economia generale, p. es., della navigazione a vapore, vale a dire, come si possa ottenere il massimo cammino col minimo consumo.

Ma, tuttavia, per quanto possa essere complicata la macchina di una nave moderna, la macchina umana lo è assai più e, con tanti fattori che entrano in campo, c'è da disperare che la scienza possa giungere a darci un processo pratico, semplice e spicciativo per mantenere una *velocità economica* del lavoro muscolare. Per fortuna, l'organismo umano ha dei regolatori automatici e degli avvisatori funzionanti come apparecchi elettrici, che avvertono i centri psichici, quando è bene rallentare o si può affrettare il passo; la fatica produce delle

---

(1) A questo proposito il dott. GRANDIS nel laboratorio del Mosso ha osservato che un animale, sottoposto a digiuno, diminuisce, con un lavoro moderato, due volte più rapidamente di peso che non restando semplicemente privo di cibo.



sensazioni speciali che il buon senso, guidato dallo istinto e dalla osservazione, sa convenientemente apprezzare. Gli eserciti continueranno, dunque, a marciare come hanno sempre marciato, anche senza curve e diagrammi di velocità economiche; solo vi saran sempre delle macchine sconquassate e dei macchinisti in veste di capitani ignoranti e burbanzosi, i quali pretenderanno che la nave umana cammini a due miglia all'ora, quando non ne può far che mezzo, oppure dovrebbe arrestare per non fare avaria.

Chiusa la lunga digressione, vediamo quali siano le cause predisponenti dell'insolazione.

**Cause predisponenti.** — Anzitutto, secondo ogni probabilità, si danno fra gli uomini degli individui predestinati a subire di codesti accidenti, perchè in essi la facoltà regolatrice del calore che compensa i disturbi dell'equilibrio termico è inferiore alla media normale; individui che, p. es., invece di aprire tutte le valvole, tutti i canali della dispersione del calore, diminuiscono la secrezione del sudore per paralisi delle ghiandole sudorifere. Bisogna dunque ammettere delle differenze individuali di eccitabilità nervosa, o, in altri termini, una diversa energia del sistema nervoso centrale, dei centri regolatori in genere.

« Le persone che si dicono di nervi deboli — dice l'HILLER — che sono  
 « facilmente eccitate dai turbamenti psichici, che dopo le occupazioni mentali  
 « o un vivo esercizio degli organi dei sensi facilmente si stancano, i cui nervi  
 « cutanei sono particolarmente sensibili alle variazioni della temperatura esterna,  
 « e, finalmente, coloro che per abuso di liquori spiritosi o per l'uso di narcotici  
 « (morfina, oppio) o per uso eccessivo di tabacco o di caffè forte, sono, come  
 « si dice, diventati *nervosi*, che hanno, cioè, un sistema nervoso centrale anor-  
 « malmente sensibile ed irritabile; tutte queste persone devono essere partico-  
 « larmente disposte allo spossamento delle marcie e alla malattia del colpo di sole.  
 « Tutto il vasto dominio della neurastenia deve quindi dare il maggior contingente  
 « dei disposti ai colpi di calore, come particolarmente si incontra negli ordini sociali  
 « agiati e istruiti. D'altra parte, le persone con nervi sani, che hanno una buona  
 « nutrizione e dormono bene, che sono sobrie e usano parcamente dei godimenti  
 « della vita, possono sopportare senza notevole disturbo nelle marcie per circa  
 « un'ora una temperatura fra 39°5 e 40°5. Questo si verifica specialmente nei sol-  
 « dati che servono già da più anni e sono in certo qual modo assuefatti all'aumento  
 « del calore proprio nelle marcie d'estate. Oltre a ciò, in questi vecchi fantac-  
 « cini, il meccanismo regolatore del calore della cute ha ordinariamente acqui-  
 « stato, dall'esercizio, l'attitudine a un più rapido aumento della perdita del  
 « calore, cosicchè il periodo dell'equilibrio fra la produzione e la perdita è rag-  
 « giunto più presto e la temperatura del corpo sale meno ».

Nei paesi tropicali, appare evidente la differenza di allenamento pel calore solare, fra europei e indigeni; questi si vedono quasi sempre a testa sco-

perta e a corpo press' a poco ignudo, mentre pei primi, se ciò avvenisse, l'insolazione sarebbe pressochè inevitabile. D'altra parte, l'influenza protettrice della temperanza, dell'energia e della salute apparisce, fra molti esempi, da questo citato dal MOORE:

« Sir RANALD MARTIN scriveva a questo proposito: quando eravamo in Birmania, noi facemmo una marcia forzata di quaranta miglia, sotto la sferza di un sole che non aveva mai dardeggiato con tanta potenza. Il caldo ci oppresse sorpassando ogni limite di resistenza e molti nativi caddero dai loro cavalli vomitando, convulsi, coperti di un profuso e viscido sudore; pure, non uno di noi altri ufficiali europei cadde ammalato; ma eravamo tutti giovani robusti, temperanti e nella piena attività dello spirito, colmo di speranza per la nostra impresa ».

Vi sono poi alcune condizioni organiche che predispongono al colpo di calore. Così il peso del corpo influisce sulla sua produzione, in quanto che per muovere un corpo pesante si richiede un impiego maggiore di forza muscolare. Un individuo smilzo, agile, asciutto di membra ha dei vantaggi indubitati su di un altro grande e grosso o tozzo e soverchiamente fornito di pannicolo adiposo.

HILLER cita a questo proposito le esperienze di FERDINANDO KLUG, il quale ha provato (*Zeitschrift für Biologie*, vol. X) che la cute dell'uomo con uno strato di adipe dello spessore di 0. 2 cm., con una differenza di calore, la quale corrisponde a quella tra il corpo e l'aria esterna nell'estate (12° C.), trattiene due terzi di quel calore, che la pelle magra lascia disperdere. Ciò concorda con l'osservazione giornaliera che le persone grasse nei lavori corporali si riscaldano e sudano più presto delle magre. Si aggiunga che nelle persone pingui, benchè non d'un grado tale da chiamarsi polisarciche, si trova spesso uno strato adiposo più o meno ricco intorno al cuore; e si può ritenere come verosimile che ciò inceppi il maggior lavoro richiesto da questo viscere nelle circostanze che favoriscono l'attacco d'insolazione.

Lo stesso dicasi delle alterazioni negli organi respiratorii, le quali possono considerarsi come d'impedimento allo scambio gassoso nei polmoni in una respirazione forzata; infatti accade sovente di incontrare all'autopsia delle aderenze dei polmoni colle pareti toraciche, catarri bronchiali cronici, enfisema, ecc.

In certi casi s'incontrano altre condizioni patologiche preesistenti, come vizi valvolari, degenerazione del miocardio, nefrite cronica, alterazioni morbose negli organi digerenti e talvolta anche i segni di un'incipiente infezione tifica.

Riassumendo, cause predisponenti sono: la neurastenia, che si riflette indebolendo la cardiocinesi, i patemi d'animo, i disordini d'ogni specie e particolarmente gli stravizi bacchici e venerei, il difetto di allenamento, la polisarcia, anche in piccolo grado, e infine le malattie croniche degli organi respiratorii, circolatorii ed escretorii.

La cura oggi presa in India di non affaticar gli uomini più del necessario durante le marcie, la sostituzione del viaggio in ferrovia nel comunicare fra molti punti, la miglior disposizione delle caserme, l'ottima loro ventilazione attuale, il vestito e l'equipaggiamento militare meglio inteso, la diminuita intemperanza e le abitudini della vita diventate generalmente più igieniche, hanno fatto molto per diminuire la frequenza dell'insolazione nell'esercito anglo-indiano (MOORE).

### Descrizione clinica.

**Prodromi.** — L'attacco di insolazione può insorgere repentinamente senza che gli astanti se ne accorgano; più spesso il malato stesso e chi lo circonda hanno occasione di notare un periodo prodromico, variabile per durata e intensità.

L'individuo affetto diventa irritabile, irrequieto e si lagna di cefalea; egli si sente intontito, svogliato, inetto al lavoro, senza appetito, con sensazione di nausea e vomitazioni; dapprima vi è copiosa perspirazione, ma questa viene poi a mancare e la pelle diventa insolitamente calda e secca; nè vi è compenso da parte del filtro renale, giacchè, nonostante un frequente desiderio d'urinare, ben poca quantità d'acqua viene emessa. Vi possono essere ancora leggiere vertigini, capogiri e tale una costrizione al capo da far barcollare e vaneggiare il paziente.

Tali sintomi premonitorii dominano anche per parecchie ore prima che l'attacco si accentui nei suoi fenomeni più imponenti, ma possono anche mancare affatto, o, presentandosi, essere effimeri. La ricognizione di questi fenomeni precoci è però della più grande importanza, potendosi impedire o attenuare l'accesso coi provvedimenti opportuni.

Ai medici militari in special modo è dato di fare simili osservazioni. Quando ciò avviene nelle marcie, gli uomini colpiti dichiarano di non potere proseguire, hanno dapprima viso congestionato, bagnato di copioso sudore, sete viva, cefalea, dolore costrittivo all'epigastrio, vertigini, capogiri, passo vacillante; grande tendenza al sonno. Più avanti la fatica aumenta e qualche uomo cade, la coscienza è abolita in grado diverso, dal semplice svenimento fugace al coma completo.

La sindrome clinica del colpo di calore e dell'insolazione può però presentare un quadro diverso, a seconda del predominio di certi sintomi nel campo del sistema nervoso encefalico o del nervo pneumogastrico. Si distinguono perciò tre forme:

**1° Forma cardiaca o sincopale** con sintomi prevalenti di depressione generale del sistema nervoso e della forza muscolare; pelle pallida, umidiccia e viscosa, polso tenuissimo. Il malato non perde la coscienza, ma tale è la sua debolezza che cade a terra come corpo morto; tenta spesso di rialzarsi, ma ricade pallido, estenuato, cercando con la mano la regione del cuore, verso cui avverte



vivo dolore, quasi che sentisse sfuggirne la vita. La morte avviene in questo stato per difetto di contrazione del cuore. Nei casi di accidenti non fulminanti, a questo primo stadio succede un periodo d'apnea e di stato asfittico, indice della perturbazione del pneumogastrico.

In questa forma il calore ha evidentemente una parte secondaria, poichè si tratta di esaurimento nervoso acutissimo da fatica, in individui predisposti, con produzione di lipotimie o sincope.

2° **La forma cerebro-spinale o meningitica** è caratterizzata dai segni di una congestione cerebrale intensa, volto acceso, congiuntive iniettate, perturbamento della coscienza, stertore, convulsioni, coma. Ordinariamente si notano da principio dei fenomeni prodromici nella sfera eccito-motrice dei centri cerebro-spinali. Ma nelle sue manifestazioni più fulminee, questa forma ha avuto il nome di *apoplettica*; l'individuo allora stramazza a terra coi sintomi surriferiti portati al loro più alto grado; tuttavia, in vita non si producono paralisi e all'autopsia non si riscontrano emorragie cerebrali, per cui il nome è improprio, e, nei rari casi in cui avvengono e l'emiplegia si produce, si tratta di un accidente di cui il colpo di calore è stato soltanto la causa occasionale.

La coscienza non è sempre interamente abolita, il paziente risponde ancora a forti eccitamenti e con reiterate grida può essere ancora richiamato in sè; le pupille sono generalmente ristrette e non reagiscono alla luce, ma talvolta si osserva il contrario; i movimenti del cuore sono precipitati, energici, le carotidi pulsano con violenza, i polsi sono forti, pieni, frequenti, non però mai duri come nella apoplessia, poichè anzi cedono alla pressione digitale; la respirazione è accelerata, stertorosa, una spuma sanguinolenta si accumula alla bocca e fluisce dalle narici; i polmoni congesti lasciano ascoltare talvolta rantoli umidi alla loro base. Le urine sono scarsissime o nulle, la pelle secca, ardente, la temperatura elevata; si hanno spesso vomiti biliosi, allucinazioni, delirio, susseguiti in breve da movimenti convulsivi soventi leggeri ma talvolta violenti e generalizzati. In qualche ammalato insorgono convulsioni epilettiformi o tetaniche (trisma, opistotono), le quali lasciano luogo ad uno stato comatoso; la faccia, prima congesta, diventa livida, cianotica; l'itto cardiaco si indebolisce, il polso diventa filiforme, aritmico, il respiro affannoso, rantoloso; lo sfintere anale si rilascia e ne segue l'emissione involontaria di feci, di poca urina, e talvolta di liquido seminale; la morte avviene anche qui per paralisi cardiaca.

3° **La forma polmonare o asfittica** ha per sintonii una febbre ardente, calore straordinario della pelle, la temperatura sale a 41°-42° e più; il malato ha una sensazione di soffocamento, la sua respirazione ansiosa, accelerata, superficiale, confina e termina con l'apnea; la testa, la faccia, il collo diventano lividi; in questo stato, che procede rapidamente verso l'asfissia, insorgono dei conati o del vomito effettivo, dei leggeri movimenti convulsivi, tal-

volta delle convulsioni generali per lo più cloniche, che cessano col cominciare del periodo agonico (breve stadio comatoso)

Riuniamo in una tabella i più salienti caratteri distintivi di queste tre forme principali in cui si manifesta la malattia.

FORMA	TEMPERATURA	PELLE	POLSO	RESPIRAZIONE
Cardiaca o sincopale	elevazione termica leggiera o nulla	volto pallido, estremità fredde	piccolo, sovente intermittente	irregolare, affannosa.
Cerebro-spinale o meningitica	febbre, ma raramente iperpiressia	volto acceso, pelle calda o ardente	forte, pieno e frequente	stertorosa.
Polmonare o asfittica	iperpiressia	ardente, congiuntive iniettate	celere	rumorosa, solo al fine stertorosa.

**Forme miste.** — Non ci nascondiamo però che la distinzione di queste tre forme è alquanto scolastica; in pratica si vede soventi uno di questi quadri trasformarsi bruscamente o insensibilmente nell'altro; più soventi ancora si osserva una forma *mista* risultante dall'associazione di sintomi delle diverse forme, tutti propri del colpo di calore, cioè: cefalalgia intensissima, temperatura elevata del corpo, perdita della coscienza, delirio, debolezza e frequenza del polso, respirazione deficiente, celere e superficiale, cianosi, convulsioni e spasmi muscolari; più tardi vomito, infine paralisi cardiaca. È questo il quadro dell'asfissia (eccettuata l'alta temperatura), quale si mostra in qualunque specie di soffocazione, sia da ostacolo meccanico, o da deficienza di ossigeno nella composizione dell'aria, o da perturbamento fisiologico dei centri respiratorii (avvelenamenti) (1).

**Corso, esiti.** — Tanto la forma mista, che è la più frequente, quanto le altre sopra descritte possono presentarsi con intensità varia ed evolvere con rapidità o lentezza, onde si hanno casi i più svariati per gravità e per decorso, da quelli in cui i sintomi premonitorii si dissipano senza accentuarsi troppo a quelli in cui la morte sopraggiunge con rapidità che ricorda gli effetti della folgore. E perciò vennero distinte, oltre alla *forma siderante* o *fulminante*, la

(1) Il dott. COUTEAUD ebbe ad osservare nel mar Rosso tre casi di colpi di calore che egli chiama *parossistici* perchè caratterizzati da remissioni e successive riprese dei sintomi in forma quasi di accesso di durata variabile. Egli esclude la possibilità di complicazioni malariche, uno solo guarì (*Arch. de Méd. nav.*, marzo 1888).

*forma ordinaria*, in cui i sintomi incolgono in modo rapido ancora e progressivo ed una *forma incompleta* o *leggera*, in cui il paziente presenta soltanto le manifestazioni prodromiche e iniziali della malattia. Nei casi fulminanti, il colpo di calore ottiene la sua vittima in pochi minuti, o nella prima o seconda ora, si da sottrarsi per lo più all'osservazione del medico; negli altri casi la durata si può prolungare in modo variabile fino per 4-5 giorni e talvolta per un intero settenario.

La morte si avvera nel terzo e fin nella metà dei colpiti secondo NIELLY. Il CORRE giustamente rileva che la proporzione dei decessi rispetto ai colpiti è molto variabile a seconda delle osservazioni; oscilla fra un massimo di 100 % (ROCH, GORDON) e un minimo di 0,2 % (DE RENZY); con cifre intermedie di 52,6 (TAYLOR), 30 (SIMPSON), 23 (STUART), 12,5 (LOFT HOUSE), 5 (KENARD).

Per far giusti apprezzamenti, bisogna ricordare che in molte statistiche vengono trascurati i casi leggeri; altre volte la variabilità delle cifre dipende dalle circostanze. Il CORRE, senza poter precisare la cifra, dice che la mortalità delle truppe francesi di terra nell'ultima spedizione del Tonchino fu considerevole, specie a principio di campagna, quando erano sprovviste dell'elmo protettore, di cui invece erano forniti gli equipaggi delle navi.

La terminazione favorevole ha luogo con l'aiuto terapeutico, per una crisi diaforetica o diuretica che segna un rapido ritorno della intelligenza e della sensibilità e la graduale reintegrazione di tutte le funzioni.

La guarigione però, talvolta, è incompleta ed il colpo di calore lascia dietro di sé delle modificazioni profonde dell'intelligenza e della salute, uno stato nevrastenico più o meno prolungato con irritabilità di carattere, cefalea persistente, depressione intellettuale, ronzii agli orecchi, scintillazioni o altri disturbi visivi, ecc.

In qualche caso, le conseguenze ulteriori possono essere anche più gravi; il FAYRER riporta una serie di osservazioni che mostrano, come postumi dell'incidente, la perdita della memoria, l'epilessia parziale o generale, l'emiplegia, la paraplegia ed altre paralisi più o meno complete, la mania e finalmente la demenza. Riguardo ai disturbi visivi, come postumi dell'insolazione, v'ha chi parla persino di ambliopia e di cecità completa (FAYRER); il BACKER ha constatato in cinque casi restringimento del campo visivo, emianopsia, diplopia, emeralopia; in tutti l'acutezza visiva era diminuita; coll'oftalmoscopio constatò atrofia bianca della papilla più o meno pronunciata, parziale o totale; dilatazione delle vene, retrazione delle arterie, flessuosità di tutti i vasi (1).

Infine, il colpo di calore, diminuendo la resistenza organica, può aprir l'adito a infezioni diverse o risvegliarne di latenti, specialmente se si tratta di malaria precessa; quest'ultima, in certi climi tropicali, è una complicanza assai frequente da non doversi trascurare.

---

(1) BACKER: *Recueil d'Ophthalmologie*, marzo, 1890.



### Anatomia patologica.

La temperatura resta elevata per parecchie ore dopo la morte; furono notate temperature eccezionali di  $40^{\circ}$  e fino di  $42^{\circ}$ - $43^{\circ}$ ; in ogni caso sono superiori alla media normale osservabile durante la vita. La rigidità cadaverica è precoce; la putrefazione comincia pure presto e progredisce con rapidità.

Nei casi fulminanti o a decorso molto rapido il cuore si trova fortemente contratto (1) con ventricolo sinistro sempre e ventricolo destro quasi sempre vuoto. Invece, quando la morte avviene dopo parecchie ore in uno stato comatoso e per debolezza del cuore, si trova questo in diastole coi ventricoli ri-pieni (paralisi cardiaca). Il miocardio, esaminato al microscopio, presenta sovente dei segni di degenerazione granulo-grassa. Il sangue è scuro, fluido, non coagulabile e poca o nessuna differenza vi è tra il sangue venoso e l'arterioso. Solo nei casi di più lunga durata il sangue riprende la sua coagulabilità.

Tutto il sistema venoso, specialmente della metà superiore del corpo, è pieno di sangue; all'incontro, il sistema arterioso è relativamente vuoto. Questa congestione sanguigna è più evidente nei visceri, specialmente nel cervello, nelle meningi e nei polmoni ed in grado più limitato anche nei reni, fegato ed in altri visceri addominali.

Qualche volta si notano delle ecchimosi punteggiate sulle membrane sierose (pleura, ecc.) e nelle vicinanze dei vasi; più di rado ecchimosi più larghe nelle guaine dei nervi e dei vasi e tra le meningi. I bronchi sono riempiti soventi da una schiuma sanguinolenta rosea o bruno-rossastra e questo è appunto uno dei segni più frequenti dell'asfissia, qualunque sia la sua causa.

Nei casi di decorso prolungato vengono in scena le conseguenze della congestione, cioè l'edema del cervello e dei polmoni, e talvolta un'incipiente infiammazione delle meningi (aracnoidite), forse per un'azione più forte del calore sul capo (HILLER).

Soventi si trovano pure delle lesioni antiche, come aderenze pleurali, vizi cardiaci, ecc., che, determinando un'insufficienza relativa nella funzione dei pol-

---

(1) Questo fatto della contrazione del cuore è stato variamente interpretato. Alcuni lo attribuiscono alla coagulazione della miosina per opera del calore e fondano su di essa una dottrina patogenica, che ha ancora dei sostenitori, e secondo la quale l'asfissia, la sincope e la morte, nel colpo di calore, sarebbero determinate dalla coagulazione del cuore e del diaframma. Altri, sacrificando animali, trovarono che la rigidità del cuore è fenomeno post-mortale, legato alla rigidità cadaverica generale, la quale è tanto più rilevante in quanto è favorita in sommo grado dalla presenza di acidi (ac. carbonico ecc.) e di agenti tossici che hanno tanta parte nei fenomeni della fatica e del colpo di calore. Nello stesso modo vengono spiegati gli atteggiamenti bellicosi, che conservano i cadaveri dei soldati morti sul campo di battaglia e che sarebbero appunto effetto della fatica sostenuta nel furor della mischia e dell'azione coagulante che i prodotti del lavoro muscolare esercitano sulla miosina. La rigidità cadaverica è pertanto più notevole nei muscoli che hanno spiegato maggiore attività funzionale poco prima della morte, onde nel colpo di calore si comprende come essa debba essere più che mai intensa nel cuore sinistro e nel diaframma.

moni e del cuore, hanno contribuito certamente alla produzione dell'attacco di insolazione.

### Patogenesi.

Abbiamo visto come la sindrome clinica ed il reperto anatomico del colpo di calore offrano una grande rassomiglianza colle altre forme di asfissia; l'uguaglianza è completa poi coi risultati della patologia sperimentale, quali vennero ottenuti da OBERNIER, J. ROSENTHAL, A. WALTHER, VALLIN, JACUBASCH ed altri, esponendo animali ai raggi solari o tenendoli in casse riscaldate e sottoponendoli a lavoro eccessivo.

A produrre questi effetti, devono intervenire delle cause complesse. La causa prima è l'aumento della temperatura; infatti qualche volta il colpo di calore colpisce anche l'uomo allo stato di riposo. Esperienze di gabinetto provano che la capacità di assorbire ossigeno diminuisce nella temperatura elevata del sangue.

AKERMAN e MERTSCHINSKY hanno dimostrato ancora che negli animali, nei quali, mediante il riscaldamento della carotide messa allo scoperto, si fa arrivare al capo il sangue riscaldato alla temperatura febbrile, si produce una modificazione particolare della respirazione, la così detta *dispnea da calore*, simile alla respirazione febbrile; gli atti respiratorii si fanno notevolmente accelerati e superficiali fino alla loro cessazione (apnea) con menomati sforzi respiratorii (1); questa forma di dispnea è sempre accompagnata da una frequenza di polso con progressivo indebolimento dell'impulso cardiaco. È chiaro che i centri bulbari della respirazione e della circolazione sono eccitati fino all'esaurimento. Entrano dunque sinistaneamente in campo tre momenti, uno da parte del sangue, l'altro da parte dei polmoni e il terzo da parte del cuore, che concorrono a produrre un più o meno rapido impoverimento d'ossigeno nel sangue ed un relativo aumento di acido carbonico.

Nello stesso tempo, come ha dimostrato il BERNARD con le sue esperienze, il calore stimola l'apparecchio d'innervazione cutanea; ma, come all'iperestesia succede l'anestesia dei nervi sensori, così le funzioni della pelle (ipersecrezione del sudore), insolitamente eccitate, bentosto si sospendono per esaurimento funzionale; si ha quindi paralisi del sistema vaso-sudoriparo, e la pelle diventa arida, secca, pallida. Il sangue affluisce allora verso i visceri che si fanno iperemici, ma è un'iperemia passiva, e per le stesse ragioni si diminuiscono o si

---

(1) Questa dispnea è essenzialmente diversa dalla dispnea da *acido carbonico* per ostacolo della respirazione, nella quale l'atto inspiratorio è poco accelerato, ma notevolmente profondo ed accompagnato da visibili sforzi dei muscoli della faccia, del collo e del torace. Tutte due queste forme respiratorie si trovano fra i sintomi del colpo di calore tanto separate quanto unite ed avvicinandosi (HILLER).

sospendono le altre escrezioni, fra cui quella importantissima del filtro renale. Si ha dunque ad un tempo: metabolismo dei tessuti attivato dall'elevata termogenesi, incompleta ossidazione e quindi massimo grado di tossicità di questi materiali di riduzione per la deficienza di ossigeno, accumulo di questi prodotti del ricambio materiale per impedita o sospesa eliminazione. In tali circostanze l'autointossicazione è inevitabile e si può bene immaginare qual conseguenza debba portare, se si pensa che vengono trattenute nel sangue delle leucomaine di natura ammidica analoghe alla csantina, l'ipocsantina, creatina, creatinina, ecc., che il GAUTIER ha trovato (anche nelle urine normali) avere una composizione centesimale molto vicina a quella del principio attivo tossico dei serpenti.

Orbene, noi sappiamo che il veleno ofidico procura agli inoculati la morte per asfissia; siccome ne parleremo a lungo in altro capitolo, sarebbe inutile fare qui un parallelo di questo avvelenamento con gli effetti dell'insolazione; solo aggiungeremo che in quest'ultima l'autointossicazione si produce secondariamente all'azione del calore quando si tratta di colpo di calore eterotermico, mentre precede o si determina simultaneamente all'iperpiressia, allorchè — come in pratica quasi sempre si osserva — la malattia è prodotta dall'azione combinata del calore esterno e da quello originato nell'organismo stesso per la fatica muscolare eccessiva (1). L'asfissia e la paralisi cardiaca nel colpo di calore sono, dunque, effetto di una triplice causa: dispnea e acinesi cardiaca da calore; narcosi carbonica, autointossicazione da leucomaine aumentate e non espulse; tre cause che mutuamente si influenzano a danno dell'organismo e che, a seconda della prevalenza dell'una o dell'altra, producono le diverse forme descritte a suo luogo.

### Diagnosi, prognosi.

**Diagnosi.** — L'aumento della temperatura, la perdita di coscienza, il polso, la respirazione sono i dati principali su cui basare la diagnosi.

---

(1) Il MONTANARI fu, credo, il primo a parlare dell'autointossicazione per accumulo di materiali di riduzione, nel colpo di calore (V. *Contributo al diagnostico della creatinemia, dell'ipuremia e dell'ammoniemia. Giorn. di Med. militare* 1875, pag. 1166). A parte le osservazioni e gli studi del Mosso sulle *leggi della fatica*, il PETELLA e l'ANDRÉ MARTIN sostengono diffusamente l'importanza della tossicemia *endogena* nella determinazione del colpo di calore; invece il CORRE crede che il suo intervento sia affatto secondario e trascurabile. LAVERAN e REGNARD, VALLIN, SEGNET, HIRSCHFELD hanno pure sostenuto essere unicamente termica la causa del colpo di calore. Secondo questi AA., l'azione della fatica si fa risentire unicamente rialzando la temperatura, rialzo tanto più rapido quanto più è alta la temperatura ambiente in cui si lavora (esperienze di LAVERAN e REGNARD). Ma la temperatura non è sempre iperpiretica nei colpiti da colpo di calore, solo in qualche caso si arriva alla cifra di 43°-44°, per lo più si oscilla fra 40°5 e 42°; del resto la clinica ha ormai registrato per altre cause molti casi di iperpiressia non mortali (fino a 45°) in cui ad ogni modo non si osserva la sindrome complessa propria del colpo di calore; onde è più soddisfacente la teoria che lo spiega come una risultante dell'elevamento termico, dell'esaurimento nervoso e dell'autointossicazione insieme cooperatori.



Nell'alcoolismo acuto vi può esser perdita di coscienza e l'individuo può stramaz-  
zare a terra, ma la temperatura rimane normale e l'alito ha un odore caratteristico.

Nelle lipotimie da cause diverse la temperatura normale o inferiore alla  
normale basta a distinguerla dal colpo di calore.

Nella congestione cerebrale molti fenomeni sono comuni con l'insolazione,  
ma sono assenti le manifestazioni cardiaco-polmonari: lo stesso dicasi della  
apoplessia cerebrale in cui la respirazione non è precipitata, il polso è duro,  
resistente, di frequenza normale ed esistono fenomeni paralitici, indicati per lo  
meno dalla deviazione della commessura labiale.

Negli accessi perniciosi malarici a forma cerebrale, l'anamnesi, il tumore  
splenico varranno a stabilire la differenziazione; ma nei paesi malarici o in  
individui già infetti non sarà sempre possibile scindere i due elementi eziolo-  
gici che possono concorrere e influenzarsi a vicenda.

Il decorso del colpo di calore può essere acuto e brevissimo o subacuto e  
prolungato. I casi gravissimi possono essere fatali o improvvisamente o nel ter-  
mine di un'ora; i gravi possono durare anche più giorni, i leggieri si dissipano  
nel termine di poche ore.

**La prognosi** deve sempre essere riservata, perchè anche quelli che a  
prima giunta sembrano non gravi, possono ad un tratto peggiorare. Nei casi  
lievi la prognosi è per lo più fausta *quo ad vitam* e *ad valetudinem completam*;  
ed anche nell'attacco grave, finchè non sopraggiunga il coma, il caso non si  
può dire disperato, ma non si può nemmeno assicurare che non lasci dietro di sé  
qualche postumo. La soppressione completa del sudore e delle urine è sempre  
segno precursore di fenomeni gravi e se le pupille si fanno midriatiche ed  
inerti vi è da temere un'imminente catastrofe.

Ma se la diaforesi e le altre funzioni escretorie accennano a reintegrarsi,  
se la coscienza si ristabilisce, sorge pure la speranza di poter salvare il paziente.

### Profilassi e cura.

**La profilassi** risulta chiara dalla esposizione dei momenti eziologici; solo  
ricorderemo i principali mezzi su cui dev'essere fondata:

1° Che i vestiti siano larghi e leggieri, affinchè non siano d'ostacolo alla  
libertà dei movimenti ed alla evaporazione cutanea e non intralcino la circola-  
zione superficiale e molto meno quella del collo. I cappelli troppo largamente  
ventilati non son buoni dove spira un vento caldo e troppo secco (*camsin, simun*),  
il quale tenendo la superficie del cranio costantemente secca, predispone all'at-  
tacco. Dove è possibile, si metta dentro al cappello una foglia di banano o una  
pezzuola spruzzata d'acqua. Nei paesi tropicali anche la nuca e le spalle vanno  
protette da un drappo che si attacca al cappello.

2° Si tenga sempre a portata di mano qualche bevanda, per poter bere ad

ogni minima sensazione di sete. Il difetto d'acqua ha cagionato molte perdite per insolazione nelle campagne dell'esercito inglese nelle Indie. I soldati indigeni usano bere grandi quantità d'acqua quando sono esposti al sole ed è attribuita a questa pratica la loro relativa immunità per l'insolazione. Si faccia parco uso degli alcoolici, ai quali converrebbe sostituire, almeno in parte, il thè, il caffè, ecc. (DE RENZY).

3° Per la collettività, per soldati in truppa, bisogna evitare le stazioni prolungate al sole o nei locali ingombri e imperfettamente ventilati. In guerra, per quanto lo permettano le necessità strategiche, le colonne devono marciare in ordine sparso, in modo da permettere la libera circolazione dell'aria; esse devono mettersi in cammino ed esercitare i loro movimenti di notte e di buon mattino, in modo da arrivare alla meta prima del forte calore.

**Cura.** — Quanto alla cura, per la forma sincopale o quando l'infermo è freddo, ha vertigini, nausea, si adagi all'ombra e si diano eccitanti (preferibilmente thè e caffè ghiacciati con poche gocce di cognac, non essendo consigliabile l'abuso di alcoolici), e si facciano energiche frizioni alle estremità. In tutti gli altri casi si usino quanto più presto si può le affusioni e le doccie fredde, associate agli stimolanti, come rivulsivi, clisteri, iniezioni eccitanti, appena vi sia tendenza al collasso e al coma. Si incoraggi il paziente a bere molt'acqua fredda per supplire alla perdita che si fa per la pelle; però, potendolo, si darà la preferenza al ghiaccio ingoiato a pezzetti al fine di evitare la tendenza al vomito che aumenta col riempire lo stomaco. Bisogna tenere in mente che il paziente non è fuori pericolo finchè la pelle non è naturalmente fresca ed umida.

Le grandi emissioni sanguigne, non ostante le congestioni viscerali, debbono essere proscritte; però vi ha ancora chi ritiene che in individui di costituzione florida e temperamento sanguigno, in cui si manifesta la congestione polmonare (forma asfittica con stertore, coma), sia indicato il salasso: raccomandano perciò di fare qualche piccola sottrazione di sangue, pur continuando con gli altri mezzi. Le deplezioni sanguigne vengono richiamate in onore da taluno allo scopo di sottrarre una parte dei veleni circolanti, sarà bene accompagnarle con ipodermoclisi o enteroclisi abbondante per lavare l'organismo.

Però, il vero trattamento è il freddo esternamente e internamente; l'infermo va collocato su di un piano inclinato, col capo sollevato, e impacchi freddi, irrigazioni, vesciche di ghiaccio sul capo, bagni, enteroclistmi freddi, tutto potrà essere usato, mentre si avrà cura che non manchi la ventilazione intorno al paziente; in mancanza di correnti d'aria, si fanno sventolare dei ventagli o *pankah* e si impedirà che la gente si affolli intorno all'infermo.

Il raffreddamento si può ottenere in parte, anche coll'uso ipodermico di antipiretici, antipirina e suoi succedanei; fra questi non va dimenticato il chinino che è anche un buon cardiocinetico ed è indispensabile quando esiste complicazione malarica.

HIRSCHFELD però si dichiara contrario ad una terapia antipiretica troppo energica, egli dice di non avere veduto seguire buoni effetti dai bagni freddi, sibbene dal bagno tiepido prolungato (circa 30°), mentre sul capo si deve tenere la vescica di ghiaccio. Così soltanto si riduce alla normale la temperatura e lo abbassamento è permanente. Il bagno tiepido è soprattutto indicato quando si ha bisogno di un'azione calmante; in tali casi accompagnati da convulsioni cloniche generalizzate e da estrema eccitabilità riflessa, per le stesse ragioni KOERFER ha usato con vantaggio la cloroformizzazione prolungata per più di un'ora. A suo dire, il respiro diventa profondo e regolare, il cuore più lento e meno tumultuoso nei suoi battiti; la cloroformizzazione va preceduta da iniezione di due centigr. di morfina che aiuta a dare una quiete completa e annulla quasi il periodo di eccitamento della cloroformizzazione stessa. Il cloroformio ha un'azione calmante sui gangli cardiaci eccitati dalla esagerata temperatura del sangue; arrestando poi le convulsioni, sopprime una nuova sorgente di calore, inoltre, come si sa, abbassa per se stesso la temperatura.

Appena subentri la debolezza del cuore verrà combattuta colle iniezioni sottocutanee eccitanti di etere, olio canforato, tintura di digitale, caffeina, ecc.; si dia la preferenza alle iniezioni alternate di olio canforato e di caffeina; questa ultima è non solamente un tonico cardiaco e un eccitante generale del sistema nervoso, ma un diuretico eccellente, tanto più prezioso inquanto si tratta anche di richiamare e aumentare la secrezione urinaria.

Un'ultima indicazione non meno importante del raffreddamento, degli eccitanti e dei diuretici, è quella di combattere i primi sintomi dell'asfissia con la respirazione artificiale, continuandola senza posa fino alla fine; e ciò non solo per quei motivi che consigliano questa pratica negli annegati e negli strozzati, ma ancora per guadagnar tempo e permettere l'espulsione delle leucomaine accumulate nell'organismo, cioè per lo stesso motivo che si ricorre a questo mezzo nell'avvelenamento ofidico. Al fine di provocare delle energiche contrazioni nei muscoli respiratori, un mezzo che dà ottimi risultati è quello di flagellare la cassa toracica con degli asciugamani inzuppati d'acqua fredda, si ottengono così simultaneamente gli effetti del freddo, della rivulsione periferica e dell'eccitamento locale dei visceri più importanti e più inceppati nella loro funzione.

Appena è possibile, si amministra un purgativo salino blando, dei brodi, ecc.

---



## BIBLIOGRAFIA.

- JAKUBASCH. — In « Deutsch. mil. Zeitschrift », 1879.
- FAYRER. — *On sunstroke* in « Brain », oct. 1879.
- ZUBER. — *Note sur le coup de chaleur* in « Union médicale », dic. 1880.
- DE RENZY. — *Profilassi dell'apoplessia da insolazione* in « Giorn. medico del R. Esercito e R. Marina », « Lancet », n. 14, 1885.
- HILLER. — *Sulla economia del calore del soldato in marcia e sul trattamento del colpo di calore*. Trad. ibid., ottobre 1886.
- MÜLLER. — *L'insolazione*. Conferenza, trad., ibid., marzo 1887.
- MOSSO. — *Le leggi della fatica*. Acc. Lincei, seduta 29 maggio 1887.
- MOORE. — *Diseases of India*. London, 1886, pag. 356.
- ANDERSON. — *Sunstroke*. « Lancet », ottobre 1877.
- CORRE. — *Traité clin. des malad. des pays chauds*. Paris, 1887. V. ivi la bibliografia anteriore al 1880.
- PETELLA. — *Insolazione e colpo di calore*, « Giorn. medico del R. Esercito e R. Marina », giugno-agosto 1890.
- HILLER. — *Der Hitzschlag*. Trad. nel « Giorn. medico del R. Esercito e R. Marina », settembre 1891.
- ANDRÉ MARTIN. — « Semaine médicale », 16 septembre 1891.
- SAGUET. — *Étude sur les accident d'origine thermique*. Paris, 1893.
- HIRSCHFELD. — *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1893, n. 28-30.
- ROSSBACH. — « Deutsch. militar. Zeitsch. », 1893.
- LAVERAN ET REGNABD. — *Pathogénie du coup de chaleur*, « Bull. de l'Acad. de méd. », 27 nov. 1894.
- VALLIN. — Ibid., déc. 1894.
-

## CAPITOLO XI.

# PARASSITI ANIMALI

---

### § I. — VERMI.

#### Generalità.

I vermi occupano un grande posto nella patologia intertropicale. Raramente accade di fare l'autopsia di un cadavere senza trovare esemplari di una o più specie non sempre innocue. Vi sono provincie intere in cui quasi non v'ha persona che non soffra di elmintiasi, e fra queste, esempio notissimo, è l'Abissinia.

La spiegazione di questa frequenza del parassitismo nelle regioni tropicali si ha in parte nel clima, che è particolarmente favorevole al lussureggiare e allo espandersi della vita di tante varietà di esseri vegetali ed animali; in special modo è favorito dal calore lo stadio libero di molti parassiti ed il passaggio in ospiti intermedi; tanto è vero che circa i due quinti delle specie parassite dell'uomo vennero finora riscontrate solo nei climi caldi. D'altra parte, l'ambiente sociale, le abitudini di speciali generi di alimentazione negli indigeni favoriscono siffatta diffusione. Ivi la civiltà non è ancora entrata che di straforo; i nativi, come per esempio in Abissinia, si nutrono frequentemente di carni crude, non hanno per lo più nè latrine pubbliche nè private e fanno le occorrenze loro insieme ai cani, ai porci ed a tutto il bestiame domestico. Questo poi presenta una speciale propensione a nutrirsi di rifiuti dell'organismo umano, onde è favorito nei suoi diversi stadii il ciclo evolutivo dei parassiti. Nei nostri paesi le malattie da entozoi sono più comuni fra i bambini che fra gli adulti, e ciò perchè quelli lasciano sempre a desiderare in quanto a pulizia ed a circospezione nel bere e nel mangiare, fatto che si nota con le stesse conseguenze anche presso i montecatti; lo stesso dicasi delle popolazioni primitive e semibarbare, come sono i negri, ecc., che a ragione vennero paragonati a grossi fanciulloni. Invero, la profilassi contro la maggior parte degli entozoi, si riduce in gran parte a regole personali nel tenore di vita, nella preparazione delle vivande e delle bevande, nel lavarsi, ecc.

Ciò premesso, preghiamo il lettore di dare uno sguardo alla tavola sinottica dei *vermi esotici* con la relativa distribuzione geografica, che riportiamo dal SONSINO.

## TAVOLA SINOTT

PROPRII DEI CLIMI CALDI E LOR

NOME DEL VERME	ASIA	OCEANIA
1) TAENIA MADAGASCARIENSIS, <i>Davaine</i> (*)	Bankok ( <i>Leuckart</i> )	
2) BOTHRIOCEPHALUS MANSONI, <i>Cobbold</i> (*)?	Cina ( <i>Manson</i> ) - Giappone ( <i>Scheube</i> , <i>Igima</i> )	
3) DISTOMA RINGERI, <i>Cobbold</i> (**)	Formosa ( <i>Manson</i> , <i>Ringer</i> ) - Giappone ( <i>Baelz</i> , <i>Taylor</i> , <i>Igima</i> ) - Corea ( <i>Baelz</i> , <i>Manson</i> )	
4) DISTOMA HETEROPHYES, <i>von Siebold</i> (*)		
5) DISTOMA BUSKI, <i>Lankester</i> , o D. CRASSUM, <i>Cobbold</i> (*)	Cina ( <i>Busk</i> in un individuo morto a Greenwich; <i>Kerr</i> a Canton; <i>Cobbold</i> in individui di Ningpo) - Stabilimenti dello stretto di Malacca ( <i>Sinclair</i> ) - Assam ( <i>Giles</i> ) - Borneo ( <i>Walker</i> )	
6) DISTOMA SINENSE, <i>Cobbold</i> (**)	Cina e Corea ( <i>Mac Connell</i> a Calcutta in un cinese; <i>Mac Gregor</i> a Maurizio in un cinese) - Giappone ( <i>Baelz</i> , <i>Scheute</i> ) - Tonchino ( <i>Grall</i> , <i>Vallot</i> ) - Bengala? ( <i>Pfihl</i> )	
7) DISTOMA CONJUNCTUM, <i>Cobbold</i> (**)	India ( <i>Mac Connell</i> )	
8) BILHARZIA HAEMATOBIA, <i>Cobbold</i> (*)?	Coste arabiche del Mar Rosso?	
9) AMPHISTOMA HOMINIS, <i>Lewis</i> e <i>Mac Connell</i> (*)	India ( <i>Lewis</i> e <i>Mac Connell</i> ) - Assam ( <i>Giles</i> )	
10) DRACUNCULUS MEDINENSIS, <i>Lin</i> (**)	Arabia, Persia, Turkestan, India	

(\*) Un asterisco indica che l'elminto si trovò solo nell'uomo.

(\*\*) Due asterischi indicano che venne trovato nell'uomo e negli animali.

(\*)? Dubbio se si trovi solo nell'uomo o tanto negli animali che nell'uomo.



## LI ENTOZOI UMANI

## DISTRIBUZIONE GEOGRAFICA (SONSINO)

AFRICA	AMERICA	Osservazioni
<p>Grénet) - Maurizio Chevreau)</p> <p>Bilharz)</p> <p>Bilharz ed altri) - Colonia del Capo (J. Harley) - Cafreria e Natal (Cobbold) - Quasi tutte le coste orientali d'Africa e le isole adiacenti - Costa d'Oro dell'Africa occidentale (Eyles e Eiden) - Nilo bianco fra C.N. a lago A. Nyanza (Fellkin) - Lago Tchad e contrade adiacenti? (Nachtigal) - Tunisia meridionale (Villeneuve, Brault, Cahier)</p>		<p>Conosciuto solo allo stadio larvale. Probabilmente la stessa specie di forma larvale trovata nel <i>Canis aureus</i> (sciacallo) in Egitto da Somsino.</p> <p>Trovato da Yamagiva, incistato nel cervello, aveva causato epilessia Jacksoniana. Secondo Leuckart, <i>D. Ringeri</i> è identico al <i>D. Westermani</i> trovato nella tigre.</p> <p>Trovato anche in gatti in Cina. Identificato da Somsino.</p> <p>Trovato da Cobbold in una volpe americana morta in Londra e da Lewis in cani a Calcutta.</p> <p>La comunicazione verbale di Nachtigal attestava soltanto l'esistenza dell'ematuria endemica al lago Tchad, ma l'esistenza della <i>Bilharzia</i> finora non vi fu veramente dimostrata in modo diretto. - Berkeley Hill, nel 1888, parlò di <i>Bilharzia</i> in due persone sempre vissute in Inghilterra. - Fu trovata da Cobbold in un <i>Cercopithecus fuliginosus</i> morto a Londra. - La <i>B. crassa</i>, trovata da Somsino a Zagazig (Egitto) nel bue e nella pecora, si dubita sia la stessa specie dell'uomo. - La <i>Bilharzia</i> venne trovata pure nel bue a Calcutta da Bomford, e nella pecora presso Catania da Grassi.</p>
<p>Senegambia, Darfur, Senaar, Abissinia, Nubia ed Egitto</p>	<p>Indie occidentali, Brasile, Guiana</p>	

## Segue TAVOLA SINOTTI

PROPRII DEI CLIMI CALDI E LORO

NOME DEL VERME	ASIA	OCEANIA
11) FILARIA SANGUINIS HOMINIS, <i>Lewis</i> (*)	India ( <i>Lewis</i> ) - Cina ( <i>Manson</i> ) - Giappone ( <i>Scheube</i> , <i>Ben-</i> <i>kema</i> , <i>Bael</i> )	Queensland ( <i>Bankroft</i> )
12) FILARIA DIURNA, <i>Manson</i> (*)		
13) FILARIA PERSTANS, <i>Manson</i> (*)		
14) FILARIA LOA, <i>Guyot</i> (*)		
15) FILARIA VOLVULUS, <i>Leuckart</i> (*)		
16) PENTASTOMA CONSTRICTUM, <i>von Sie-</i> <i>bold</i> (**)		

(\*) Un asterisco indica che l'elminto si trovò solo nell'uomo.

(\*\*) Due asterischi indicano che venne trovato nell'uomo e negli animali.

## LI ENTOZOI UMANI

## DISTRIBUZIONE GEOGRAFICA (SONSINO)

AFRICA	AMERICA	Osservazioni
<p>to (Sonsino) - Sudan, Algeria? (Cauvet, 1876) - Coste dello Zambese e del lago Nyanza, Coste del Zanzibar (Pelkin) - Maurizio, Mayotte. Africa occidentale (Manson)</p>	<p>Indie occidentali (Demarquay, Crevaux, ecc.) - Brasile, (Vucherer, Silva, Araujo, Magalhaes ed altri) - Stati Uniti più meridionali (Guitéras) - Mobile, Alabama (William M. Mastin) - Guiana (Winckel) - Buenos-Ayres (Wernicke)</p>	<p>La prima descrizione degli embrioni è dovuta a Démarquay che li trovò in un idrocele chiloso in individuo dell'Avana, 1853. - Lewis lo riscoprì a Calcutta nel 1872 nel sangue. Vermi adulti vennero trovati quasi contemporaneamente da Bancroft, Carter e Lewis.</p>
<p>go, Calabar (Manson)</p>		<p>La specificità zoologica di questa e della seguente filaria riposa sulle recenti osservazioni di Manson ed è fondata soltanto sui caratteri degli embrioni, solo stadio in cui è finora conosciuto. Forse è la causa della letargia dei negri e del crawl-crawl (Manson).</p>
<p>go, Calabar (Manson)</p>		
<p>te occidentali d'Africa, Guinea, Angola, Gabun, Congo ta d'Oro</p>	<p>Guiana e Indie occidentali solo nei negri</p>	<p>Manson suppone sia lo stadio adulto della <i>Filaria diurna</i>. Trovata in tumori verminosi dei tegumenti dei negri.</p>
<p>to (Pruner, Bilharz, Fener) - Bathurst, Gambia e altri luoghi dell'Africa occidentale? (Crawford, Kearney)</p>		<p>Conosciuto soltanto nello stadio larvale. Trovato al Cairo solo nelle necropsie di negri e probabilmente indigeno del Sudan ma non dell'Egitto; trovato anche nella giraffa da Pruner.</p>



Si vede da essa che solo un picciol numero appartiene ai vermi intestinali, i quali in realtà sono *cosmopoliti* o quasi cosmopoliti, benchè presentino sotto i tropici la loro maggiore diffusione, come in ogni tempo fu rilevato dagli scrittori di patologia esotica. Invero, i vermi in quei climi sono causa diretta o aggravante di molte malattie e per la maggiore sensibilità dell'organismo umano alle cause morbose e perchè producono e mantengono soventi catarro intestinale, onde danno occasione ad anormali fermentazioni, vale a dire, in ultima analisi, rendono più vulnerabile il tubo digerente e più accessibile ad ogni sorta d'infezioni.

Egli è perciò che il medico non deve mai trascurare questo elemento patogenico, e l'esame delle feci dovrebbe essere metodicamente praticato nello studio generale che si fa per ogni malato al principio di qualsiasi infermità. Nè basta l'esame microscopico delle deiezioni, che può tutto al più rivelare con le proglottidi la presenza di tenie o di botriocefali; invece anche gli altri elminti intestinali si diagnosticano con facilità se si fa l'esame microscopico delle feci, per la ricerca delle uova. Tal ricerca è semplicissima. Se si tratta di feci liquide o semi-liquide, si lasciano riposare in un bicchiere a calice, e dal sedimento si prende una goccia che vien distesa fra due vetrini; se sono solide e troppo consistenti si diluiscono con un po' d'acqua, e poi si procede allo stesso modo. Per iscoprir le uova basta un ingrandimento di 100 diametri, ma ingrandimenti maggiori serviranno per riconoscere i caratteri peculiari di ciascuna specie e farne la diagnosi.

Il lettore troverà in fine dell'opera una tavola in cui son figurate le ova dei principali elminti reperibili nelle feci, e ciascuna di esse verrà descritta a suo luogo nella trattazione zoologica e patogenica delle singole specie.

Dal punto di vista della sede, e quindi dei fenomeni clinici, gli elminti parassiti dell'uomo possono essere divisi nelle seguenti classi:

#### I. *Vermi intestinali:*

Ascaris lumbricoides	}	cosmopoliti.
Oxyuris vermicularis		
Trichocephalus dispar		
Anchylostoma duodenale		
Rhabdonema intestinale		
Bothriocephalus latus		
Taenia solium		
Taenia mediocanellata		
Taenia nana		
Taenia cucumerina		
Taenia leptocephala		

Taenia madagascariensis	}	esotici (dei paesi tropicali o pretropicali).
Distoma heterophies		
Distoma crassum		
Amphistoma hominis		

II. *Vermi epatici*:

Fasciola hepatica o Distoma hepaticum.  
Distoma lanceolatum.  
Distoma sinense.  
Distoma conjunctum.

III. *Vermi polmonari*:

Distoma Ringeri.  
Strongylus paradoxus.

IV. *Vermi renali*:

Strongylus gigas.

V. *Vermi ematici*:

Bilharzia haematobia.  
Filaria sanguinis hominis:  
a) F. nocturna.  
b) F. diurna.  
c) F. perstans.

VI. *Vermi del tessuto sottocutaneo e della pelle*:

Filaria medinensis.  
Filaria Loa.  
Filaria volvulus.  
Filaria Niellyi (craw-craw?).

VII. *Vermi dei muscoli*:

Trichina spiralis.

VIII. *Vermi dei parenchimi*:

Taenia echinococcus.

Noi seguiremo però un ordine zoologico e come tale più scientifico. Non tratteremo dell'echinococco, che non interessa in modo particolare la patologia dei paesi caldi e temperati e di cui, del resto, si parla diffusamente in ogni opera di medicina e di chirurgia; e per ragioni ugualmente ovvie taceremo di alcune

tenie e botriocefali, degli *Strongylus* e della *Trichina*. Dei vermi più comuni e cosmopoliti diremo quel tanto che interessa più particolarmente la patologia dei climi tropicali; ma ci tratterremo di più sull'anchilostomiasi e la rabdonemiasi ivi molto diffuse, mentre una completa trattazione sarà fatta dei parassiti veramente esotici.

## I. — Cestodi.

I *Cestodi*, come indica il nome, sono vermi *nastriiformi*, sono inoltre *segmentati*, *ermafroditi* e sempre parassiti. Sono sprovvisti di sistema digerente e di sistema vascolare e si nutrono per osmosi dei succhi dei visceri interni, in cui abitano. Il primo segmento è chiamato *scolice* e gli altri *proglottidi*; in ciascuna di queste ultime si sviluppa un intero sistema riproduttivo e tutte sono collegate fra di loro per mezzo di un sistema di vasi acquiferi escretori e talvolta anche per mezzo di un sistema nervoso.

L'ordine si divide in due famiglie principali, delle *teniadi* e dei *botriocefalidi*. Le tenie hanno testa sferica sempre munita di 4 ventose frequentemente armate di uncini; segmentazione bene accentuata, proglottidi mature più lunghe che larghe, pori sessuali laterali. I botriocefali non possiedono mai uncini e si distinguono ancora per aver due sole ventose allo scolice, o depressioni longitudinali che servono da ventose, proglottidi più larghe che lunghe, aperture genitali per lo più sulla faccia delle proglottidi, segmentazione meno completa.

### Tenie.

**T. solium e T. mediocanellata.** — Le specie che s'incontrano più comunemente nei paesi tropicali sono la *Taenia solium* e la *Taenia mediocanellata*; quest'ultima però sembra sia molto più frequente in certi paesi.

Pare che la minor frequenza della prima dipenda più che altro da che molte popolazioni non fanno uso di carne di porco per precetto religioso (paesi musulmani: Algeria, Tunisia, India, ecc.) o semplicemente per pregiudizio volgare (Abissinia).

Del resto la *T. mediocanellata* (*T. inermis* o *saginata* di altri autori), secondo i dati raccolti da PERRONCITO, sarebbe frequentissima anche da noi ed in alcune serie di osservazioni apparirebbe anche più frequente della *T. solium*, con la quale da molti vien confusa. Essa differisce dalla *T. solium* specialmente per essere provvista di proboscide e quindi di uncini, presentando invece una depressione fra le quattro ventose, trasformata qualche volta in una quinta più piccola ventosa.



Non ha collo distinto e non segmentato, le proglottidi mature sono più lunghe che larghe ed il loro utero si presenta ramificato, non però in forma dendritica come nella *T. solium*; infine in quest'ultima il numero dei rami laterali dell'utero non sorpassa la decina, mentre nella *T. mediocanellata* è più del doppio. Si aggiunga che nella *T. solium* i pori genitali sono regolarmente alterni sui due margini, mentre nella *T. mediocanellata* questa disposizione è pure alterna, ma senza regolarità.

Gli ovuli dispersi pei pascoli e per le acque che servono ad abbeverare i bovini raggiungono l'intestino di questi animali, vi si sviluppano in un embrione detto *proscolice*, il quale emigra nei diversi organi e incistandosi (*cisticerco*) produce la panicatura dei bovini. Il *cisticercus bovis* però rarissimamente si trova in tanta copia nelle carni dei bovini da produrre panicatura o grandine, ma invece è isolato e scarso; e perciò e per le piccole dimensioni la ricerca ne è assai difficile.

È da queste carni che deriva all'uomo la forma perfetta del verme; si suppone però da certuni che noi possiamo ospitare anche il cisticerco di questo elminto, ma non esistono osservazioni positive su questo argomento, mentre per la *T. solium* il fatto è dimostrato da numerose storie cliniche e anatomico-patologiche.

**Taenia nana.** — La *tenia nana* ha corpo filiforme, è lunga solo 15-20 millimetri, la larghezza massima è di mm. 0,5, gli anelli, in numero di 150-170, sono sempre più larghi che lunghi coi pori genitali sempre su di un sol lato. La corona è munita di 22-24 uncini.



**Fig. 13.** — *Taenia nana* ingrandita 18 volte secondo LEUCKART.

Fu scoperta in Egitto da BILHARZ, che la trovò in numero prodigioso nel tenue di un ragazzo morto di meningite. Ne venne segnalato da BLANCHARD un caso in Serbia; da SPOONER un altro negli Stati Uniti e in questi ultimi anni parecchi casi in Italia da diversi osservatori (1).

(1) 1886 GRASSI con CALANDRUCCIO, 2 casi in Catania in adulti, seguiti da altri.

1886 VISCONTI e SEGRÈ a Milano in un cadavere di giovane di 17 anni.

1886 CONCINI, un caso a Varese.

1888 PERRONCITO, un caso in Piemonte in un bambino di 6 anni.

1889 ORSI e SENNA sei casi alla clinica di Pavia.

1890-90. Tre casi dal SONSINO nei dintorni di Pisa (Vedi SONSINO in *Riv. gen. ital. di Clin. Med.*, n. 8-9, 1891).

Nel 1887 GRASSI fece conoscere che in Sicilia essa è forse il più comune dei cestodi. Questo scienziato crede che la *T. nana* sia identica alla *T. murina* del topo. Egli, studiando quest'ultima, giunse a dimostrare il fatto interessantissimo che il parassita compie o almeno può compire tutto il ciclo evolutivo della sua esistenza in un solo ospite. L'embrione schiuso nell'intestino va ad albergare entro una papilla intestinale; ivi sviluppa il suo organo di fissazione e finisce per provocare la rottura della papilla stessa. Allora la tenia pende dall'intestino, si allunga e forma le sue proglottidi. Il numero delle tenie può variare nello stesso individuo da 40-50 a 4-5000 (GRASSI). Ammessa l'identità non da tutti accettata o almeno l'affinità delle due tenie, si spiegherebbe come in uno stesso individuo si incontri un numero straordinario di codesti entozoi.

SONSINO fa notare la circostanza che la tenia nana è stata quasi sempre osservata nell'età giovanile. Probabilmente ciò dipende da che in quell'età è più facile andare soggetti alla pica. Questo perversimento del gusto è stato soventi segnalato presso gli indigeni e specialmente i negri d'America dagli scrittori di patologia esotica; bisogna dunque tener presente siffatto momento eziologico. Infatti i caratteri zoologici della tenia nana fanno supporre che la sua forma larvale o *cisticercoide* venga ospitata da un insetto. L'infezione avverrebbe dunque ingoiando un insetto; GRASSI che ritiene esser la tenia nana la stessa tenia murina dei topi, ritiene pure che il suo ciclo vitale si compia col *Tenebrio molitor*, larva di un coleottero vivente nella farina guasta. Ma siccome secondo questo autore può accadere che tutto il ciclo si compia nello stesso ospite definitivo, quando questi abbia ingoiato uova della stessa tenia, così l'uomo potrebbe anche infettarsi ingoiando sterco di topi infetti, i quali lasciano le loro lordure dappertutto.

La tenia nana, come gli altri cestodi, può vivere anche in gran numero nell'intestino senza incomodo dell'ospite. Altre volte, al pari delle altre tenie, determina disturbi gravi di natura nervosa: accessi epilettiformi senza perdita di coscienza, apatia, melanconia, bulimia, nausea, coliche, catarro intestinale, dispepsie.

**Altre tenie.** — Oltre a queste tenie più comuni, pare esistano nei paesi tropicali altre tenie dell'uomo, sconosciute nei nostri paesi e del resto assai rare. Fra queste sono la *Taenia nigra*, che, salvo il colore, si avvicina molto alla *T. mediocanellata*, onde si crede da taluni sia una semplice varietà; la *Taenia flavipunctata* o *leptocephala* è pure stata osservata in qualche caso in America e in Italia nei bambini; si parla ancora di una *T. elittica*, di una *T. madagascariensis* e di qualche altra.

La *T. madagascariensis* fu per la prima volta trovata a Mayotte (isole Comore) da GRÉNET; venne in seguito segnalata nel Siam ed a Maurizio, in

tutto 7 volte sempre in ragazzi, i quali soffrivano di disturbi nervosi e specialmente di convulsioni. Questo cestode arriva alla lunghezza di 12-15 cm. e alla larghezza di 2-6 mm. Il rostello è armato di circa 90 uncini di forma speciale e nelle proglottidi mature anche ad occhio nudo si scorgono dei piccoli corpi sferici che son dei sacchi ovigeri contenenti fin 300 o 400 uova. Questa piccola tenia, secondo LEUCKART, è affine alla *T. tetragona* parassita del pollame.

Non parleremo più oltre dei sintomi cagionati dalle tenie in genere, solo ricorderemo che possono essere uno dei fattori dell'anemia.

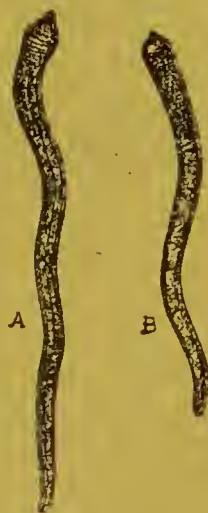
Quanto alla cura, la migliore è questa: un purgante salino e dieta per 24 ore, indi ingestione di estratto etero di felce maschio, gr. 5, e estratto etero di kamala, gr. 2 (formula del noto tenifugo VIOLANI) in 3 dosi seguite dopo un'ora da 30 gr. d'olio di ricino. Volendo somministrare soltanto estratto etero di felce maschio, la dose deve esser portata a gr. 8-12.

### Botriocefali.

Fra i cestodi parassiti dell'uomo la famiglia dei botriocefali comprende il *Bothriocephalus latus*, il *B. cordatus* molto affini fra di loro e il *B. Mansoni*; il primo abbastanza comune in Europa e altrove, soprattutto nel settentrione fra gli abitanti delle rive di certi laghi ove si fa grande uso di pesce d'acqua dolce nell'alimentazione; il secondo poco importante per la parassitologia umana, essendosi trovato una sola volta presso l'uomo in Groenlandia, ove infetta assai spesso il cane e la foca.

Il *Bothriocephalus Mansoni* va invece annoverato fra i cestodi propriamente esotici. Il MANSON ne trovò una volta 13 esemplari allo stato larvale in un cinese affetto da dissenteria e ulcera dell'esofago e morto in seguito ad un'operazione di elefantiasi scrotale. I vermi erano alloggiati sotto il peritoneo nella fossa iliaca destra, ad eccezione di uno libero nella cavità della pleura. Erano lunghi circa 30 cent., larghi 3 mm., e sprovvisti di organi genitali. Il corpo appiattito, con striature trasversali, si restringeva gradatamente verso la coda ottusa; la testa era globosa con una papilla sporgente all'apice.

LEUCKART ne segnalò un altro caso osservato al Giappone. Non si sa nulla intorno alla significazione patologica, nè intorno all'evoluzione di questo entozoo, il quale potrebbe anche essere la larva di un cestode parassita di altro animale, eventualmente smarrita nel corpo umano e perciò modificata dal nuovo ambiente.



**Fig. 14.** — Larve di *Bothriocephalus Mansoni* secondo COBBOLD. — A) individuo un po' ingrandito visto dalla faccia ventrale; B) individuo visto dalla faccia dorsale.



## 2. — Trematodi.

Appartengono a quest'ordine dei vermi parassiti piatti, non articolati, con una bocca e un tubo digestivo biforcuto, talvolta ramificato, ma sempre mancante di ano; sono pure provveduti di un sistema di vasi escretori.

Delle tre famiglie in cui si divide quest'ordine, *monostomidi*, *distomidi* e *polistomidi*, interessa la patologia umana solo la seconda. Essa è costituita da platelminti lanceolati, muniti di due ventose (boccale e ventrale) e comprende i tre generi: *Distoma*, *Amphistoma* e *Bilharzia*; i due primi sono rappresentati da specie ermafrodite, nel terzo i sessi sono separati (1).

### GEN. *Distoma*.

Il genere *Distoma* è caratterizzato da due ventose poco distanti fra loro, disposte nella parte anteriore del corpo, prese erroneamente per bocche dai primi osservatori, donde il nome. Fra le due ventose, ordinariamente presso la ventosa ventrale trovansi contigui i due orifici genitali da cui può sporgere il pene cilindrico contorto. Gli ospiti intermediari sono dei piccoli molluschi terrestri (limnee) e l'infezione si fa nell'uomo per mezzo degli erbaggi mal lavati che ne possono contenere. Le specie di questo genere sono numerosissime e tutti i vertebrati ne hanno una o più. L'uomo ne vien raramente infetto e quanto alle specie in esso trovate, finora son conosciuti 17 casi di *Distoma hepaticum* e cinque di *D. lanceolatum*, parassiti comunissimi nelle pecore, ed altri ruminanti dei nostri paesi.

---

(1) Ricorderemo sommariamente il ciclo vitale percorso dai distomidi. Il distoma adulto vive in vertebrati per lo più superiori, emette uova che giunte nell'acqua si trasformano in embrioni quasi sempre cigliati e liberi. Questi entrano nel corpo di qualche animaletto, per lo più un mollusco, perdono le ciglia e si trasformano in un sacchetto germinativo, o nutrice detta *sporocistide*, quando non ha nè bocca, nè canal digerente, *redia*, quando è meglio individualizzata e presenta una specie di canal digerente e di vasi escretori. Entro a queste nutrici per germi o spore si producono delle forme larvali dette *cercarie* munite di pungiglione cefalico e lunga coda guizzante (*cerca*, in greco: coda) e talora di occhi. Le cercarie rassomigliano assai a un distoma adulto, ma mancano di organi riproduttori. In questa condizione abbandonano l'ospite della nutrice e nuotando vanno in traccia di un altro animaletto o di certe piante in cui penetrano e si incistano. Se avviene che un vertebrato adulto mangi l'ospite della cercaria incistata, la cisti si scioglie ed il parassita passa negli organi di sua elezione, dove finalmente acquista gli organi riproduttori e giunge al termine di sua carriera vitale.

In quanto ai paesi tropicali venne segnalato finora solo il *D. hepaticum* in un caso proveniente da Giava, ma forse più accurate ricerche presso popoli semibar-



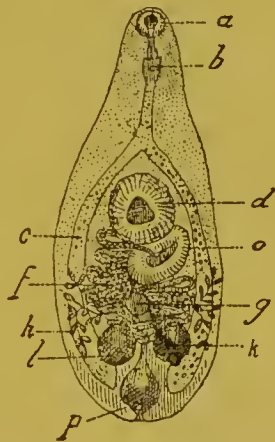
**Fig. 15.** — *Distoma lanceolatum* visto dalla faccia dorsale.

bari lo farebbero rinvenire con maggior frequenza. Per contro si hanno parecchie osservazioni di altri distomi riscontrati finora solo in quei climi e sono i seguenti :

**Distoma heterophyes.** — Lungo mm. 1-1,5 largo mm. 0,5; corpo depressa, ovale, oblungo, affilato in avanti, tondeggiante all'indietro, rivestito sulla parte anteriore di spicole rivolte all'indietro; faccia inferiore piana, faccia superiore leggermente convessa; ventosa boccale quasi all'apice cefalico; ventosa ventrale assai più grande situata immediatamente avanti di una imaginaria linea trasversale che dividesse il corpo in due metà. Intestino non ramificato, che si biforca proprio davanti la ventosa ventrale, due testicoli globosi disposti simmetricamente dietro la ventosa e l'organo genitale femminile ed avanti alla borsa pulsatile dell'apparato escretore, utero a circonvoluzioni, vitellogeni piccoli costituiti da pochi cul di sacchi claviformi. Le uova sono le più piccole fra quelle reperibili nelle feci umane ( $26 \mu \times 15 \mu$ ); hanno un guscio molto spesso, forma ovale e colorito rosso-bruno che conferisce la stessa tinta all'intero parassita.

Venne trovato due volte da BILHARZ in Egitto, nell'intestino tenue di cadaveri; centinaia di questi vermi infestavano quell'organo che sembrava macchiato di punti rossi, colore dovuto ai gusci rossi delle uova.

Non si sa nulla intorno al suo ciclo vitale ed alla sua significazione patologica.



**Fig. 16.** — *Distoma heterophyes*, secondo BILHARZ. — a) ventosa boccale; b) faringe; c) ceco intestinale; d) ventosa ventrale; f) utero; g) germigeno; h) vitellogeno; k) testicolo sinistro; l) testicolo destro; o) cercine circolare circondante gli orifici sessuali; p) apparato escretore.

**Distoma crassum s. : D. Buski.** — Lungo 4-7 centimetri, largo centimetri 1  $\frac{1}{2}$ -2, corpo uniformemente piatto e ovale oblungo, tegumenti lisci. Le due

ventose sono distanti 3 mm. l'una dall'altra, la posteriore è larga 1 mm. 5. Intestino non ramificato; testicoli in due masse voluminose situate una dietro l'altra nella parte posteriore del corpo dietro l'organo genitale femminile, utero a circonvoluzioni che occupano la parte anteriore del corpo, vitellogeni molto sviluppati. Le uova misurano  $125 \times 75$ , cioè son grandi circa il doppio e di poco più piccole della *F. hepatica*, sono di forma ovale, opercolate, con pareti sottili e ripiene di granuli molto rifrangenti.



**Fig. 17.** — *Distoma crassum* o *Buski*, grandezza naturale.

È stato trovato 6 volte in individui nativi dell'estremo Oriente o che vi avevano vissuto.

Si rinviene nel duodeno o nelle vie biliari in numero rilevante. In un missionario, in sua moglie e in sua figlia provenienti dalla Cina, presentanti diarrea, scolorimento delle feci ed altri sintomi di affezione epatica, COBBOLD non riuscì a liberare i pazienti dai parassiti, mentre di quando in quando qualche esemplare veniva emesso spontaneamente.

**Distoma sinense**, COBBOLD. — Pare comune nell'uomo e nel gatto in Cina e Giappone dove venne scoperto nel 1883 da BAEZ e KIYONO e descritto col nome di *D. spatulatum* da LEUCKART, di *D. endemicum* da BAEZ e di *D. japonicum* da BLANCHARD.

Ha la forma e le dimensioni di un seme di melone, potendo raggiungere al massimo 18 mm. di lunghezza su 4 di larghezza.

Gli Autori che gli attribuirono nomi diversi credettero di aver trovato specie diverse, ma scrittori più recenti, come il MONIEZ, il BLANCHARD e il SONSINO, credono si tratti sempre di una sola specie, poichè hanno tutte i se-



**Fig. 18.** — *Distoma sinense*, di grandezza naturale, secondo MAC CONNEL.

guenti caratteri comuni: intestino biforcuto, testicoli nell'estremo posteriore dietro l'ovario, situati uno dietro l'altro, il posteriore un poco più grosso a destra, l'anteriore un poco a sinistra della linea mediana, raccolti o leggermente lobati; ovario centrale alla riunione dei  $\frac{2}{3}$  anteriori e del terzo posteriore del corpo; vitellogeni laterali occupanti il terzo medio o poco più indietro.

Ventosa ventrale di poco più piccola della orale. Esofago corto che si biforca quasi subito dopo il bulbo faringeo, molto innanzi della ventosa ventrale. Terzo anteriore del corpo distinto dal resto del corpo per la sua forma conica (1).

(1) V. SONSINO: *Studi e notizie elmintologiche* in Processi verbali della Soc. Tosc. di Sc. Nat. 7 luglio 1883. Pisa.

Secondo questo A. in base a codesti caratteri, finchè non si conosca il ciclo vitale di



Non si sa ancora quale sia l'ospite del parassita nei suoi primi stadi; probabilmente è un mollusco d'acqua dolce. Il fatto del trovarsi in alcune località nel solo gatto e non nell'uomo, deve attribuirsi al diverso modo di cibarsi dell'uomo, per cui questo in certi luoghi si mette in condizioni d'infettarsi come il gatto, in altri no.

Abita nei canali biliari e cagiona una speciale ipertrofia del fegato con o senza ittero, che si osserva frequentemente nell'estremo Oriente. In alcuni distretti del Giappone dove la malattia è comunissima, si hanno soventi casi di infezione grave caratterizzata da questi sintomi: la fame è aumentata, vi ha senso di peso e di oppressione dolorosa all'epigastrio; fegato ingrandito e dolente alla pressione, per lo più senza itterizia. Anche la milza è ipertrofica. Questo stato può durare parecchi anni, ma suol essere seguito da diarree infrenabili, con feci soventi striate di sangue, ascite, edemi, cachessia, morte.

All'autopsia i canali biliari sono ingranditi, ispessiti, presentano ectasie più o meno grandi, circondate da zone di parenchima degenerato. Nel lume dei canali, nel coledoco e fin nel duodeno si trovano centinaia di vermi rossastri.

La malattia è diagnosticabile in vita, oltre che per i sintomi surriferiti, per la presenza di uova nelle feci riconoscibili al microscopio. Sono brunastre, con guscio sottile, lunghe 20-30  $\mu$ , larghe 15-17 e presentano un piccolo opercolo in uno dei poli che è più piccolo.

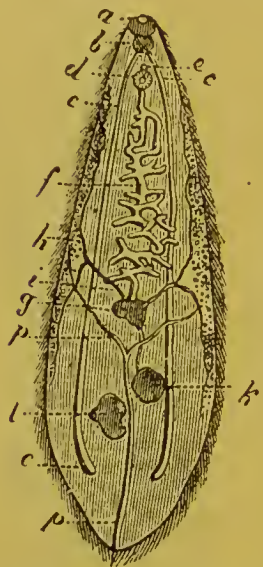
**Distoma conjunctum.** — Con questo nome è stato descritto da COBBOLD un trematode ancora poco conosciuto e ritrovato per la prima volta nelle vie biliari di una volpe americana. Questo stesso elminto rinvennero LEWIS e CUNNINGHAM a Calcutta nel cane libero, e finalmente MAC CONNELL in due indigeni di quella città. È molto simile al *D. sinense*, ma più piccolo (9-12 mm. di lunghezza), mentre le sue uova son più grandi ed arrivano fino a 33  $\mu$ ; se ne distingue ancora per avere i testicoli non ramificati ed il corpo coperto di « corte scaglie o peli », secondo MAC CONNELL.

questi distomi che eventualmente dimostri il contrario, si è autorizzati a ritenerli come costituenti una sola specie: il *D. sinense* vivente nelle vie biliari. Questa poi non differirebbe che



**Fig. 19.** — *Distoma sinense*, ingrandito circa 6 volte, secondo MAC CONNELL. — a) ventosa boccale; b) faringe; c) ceco intestinale; d) ventosa posteriore; e) vulva; f) utero; g) ovaio o germigeno; h) vitellogeno; i) vitelodutto; k) ghiandola che fabbrica il guscio (?); l) serbatoio spermatico (?); m) testicoli; n) canal deferente; o) terminazione del canal deferente.

**Distoma Ringeri.** — Il dott. BAELZ di Tokio nel Giappone pare essere stato il primo (1880) a scuoprire negli sputi sanguinolenti di alcuni emottici certi corpi singolari che egli descrisse come gregarine, laddove il dott. MANSON li riconobbe invece per uova di un entozoo. RINGER a Tamsin, in una autopsia trovò nel tessuto del polmone un *distoma*, le cui uova MANSON riconobbe essere identiche a quelle che egli aveva trovato negli spurghi sanguinolenti. COBBOLD infine descrisse questo nuovo verme, e gli diede il nome di *Distoma Ringeri*. Così nel corso di poco più di un biennio fu constatata e chiarita la esistenza di una nuova forma di malattia, di una emottisi da *distoma*, frequente nel Giappone e nell'isola Formosa.



**Fig. 20.** — *Distoma conjunctum* ingrandito circa 6 volte, secondo MAC CONNELL. — Le lettere indicano gli organi come nella figura precedente.

Secondo afferma il MANSON, l'emottisi parassitaria, come egli la chiama, può essere facilmente diagnosticata. Vi è la storia anamnestica di una emottisi intermittente, irregolare, associata a tosse leggera e a espettorazione, che si ripete una o più volte al giorno, di pallottoline di muco viscido e brunastro negli intervalli in cui manca l'emottisi. Altri Autori paragonano tali sputi a quelli rugginosi della polmonite, e tale colore

sarebbe dovuto alla presenza delle uova brunastre del parassita e a qualche emazia diffusa pel muco. L'esercizio violento è causa di profusa emorragia, e qualsiasi irritazione del polmone atta a promuovere tossi dà luogo allo spurgo, sia sanguinolento, sia delle mucosità caratteristiche. Mancano i sintomi obiettivi di altra malattia polmonare e l'individuo il più delle volte pare godere buona salute; ma è probabile che in tali condizioni debba essere proclive alle bronchiti e polmoniti nonchè all'infezione tubercolare; tuttavia la malattia può continuare invariata per anni ed anni.

per le dimensioni alquanto maggiori e qualche carattere di importanza affatto secondaria dal *D. conus*. Caratteri e dimensioni sono affatto identici nel *D. conus* ed in altri descritti come specie diverse in diversi mammiferi, coi nomi di *D. truncatum* ERCOLANI, *D. conjunctum* COBBOLD, *D. campanulatum* ERCOLANI, *D. felineum* RIVOLTA. In tutto sarebbero state così descritte 7 forme di distomi parassiti di mammiferi, viventi particolarmente nelle vie biliari di animali carnivori (gatto, volpe, cane) e onnivori (uomo). Queste diverse forme molto probabilmente si riducono a due specie: *D. conus* e *D. sinense*, distinte particolarmente dallo sviluppo maggiore di tutto il corpo che raggiunge il secondo, e dall'avere esso i testicoli ramosi, anzichè raccolti. È anche possibile che si possano ridurre ad una sola specie con due varietà, per cui si avrebbe il *D. conus* nostrano e il *D. conus* dell'estremo oriente. In quanto alla forma descritta col nome di *D. conjunctum* da COBBOLD e MAC CONNELL, anche il MONIEZ dubita dell'autonomia di questa specie, e suppone possa trattarsi semplicemente di una varietà del *D. sinense*.

La diagnosi è confermata dall'esame microscopico degli sputi, che rivela la presenza di numerose uova giallo-brune, opercolate, misuranti  $\mu$ .  $84 \times 50$  senza accenno di embrione.

Le uova uscite con gli escreti cadono a terra e con la pioggia o in altro modo arrivano nei ruscelli o negli stagni, ove si sviluppano in un embrione cigliato nel termine di due mesi, come potè accertarsi il MANSON, allevandole in un acquario. Non si conoscono gli stadi successivi, ma si può arguire che siano analoghi a quelli dei distomi meglio studiati.

L'animale perfetto vien descritto come un verme cilindrico bruno-rossastro, lungo 8-10 mm., largo 3-6, più tondeggiante nella parte anteriore che nella parte posteriore del corpo. Le due ventose sono della stessa grandezza; la posteriore è nettamente appariscente più della ventosa boccale; la struttura interna è mal conosciuta.

Si trova il parassita entro spazi cavernosi disposti alla periferia dell'organo malato, press'a poco come infarti emorragici. Le pareti di queste cavità sono spesse e dure per l'infiammazione e l'iperplasia del connettivo. Nell'interno si trovano dei distomi circondati da muco e detriti di emazie e leucociti, uova, ecc.; queste cavità comunicano coi bronchi per mezzo di piccoli fori, per cui è possibile l'espulsione delle uova e dei detriti, ma non del verme.



Fig. 21 - *Distoma Ringeri* di grandezza naturale, secondo BAEZ.

Si hanno dei casi di guarigione spontanea; la cura ad ogni modo finora è puramente sintomatica. Ultimamente la *distomiasi polmonare* è stata segnalata anche nella Corea ed è possibile che esista in altre provincie dell'estremo Oriente (1).

In qualche raro caso la distomiasi polmonare viene accompagnata da localizzazioni cerebrali per emboli di ova che occludono vasi della corteccia cerebrale. Uno di questi casi venne descritto appunto da YAMAGIWA e riguardava un individuo che presentava una forma di epilessia jaksoniana e morto in vero stato epilettico. Lo stesso A. riferisce un'altra osservazione analoga di OTANI, in cui si trovarono una cisti sulla seconda circonvoluzione frontale e due nel lobo occipitale, contenenti liquido bruno e viscido con ova di distomi.

In una di queste cisti si trovò pure un distoma maturo ed un altro fu rinvenuto nel tessuto cerebrale vicino apparentemente normale.

(1) MANSON: *D. Ringeri and parasitical haemoptysis* (Med. Times and Gaz., 1882).  
SONSINO: *Della Emottisi da Distoma endemica in Giappone e Formosa, ecc.*, nello *Sperimentale*; agosto 1884.



GEN. *Amphistoma*.

Questo genere è caratterizzato dal presentare oltre alla ventosa boccale una larga ventosa all'estremità posteriore del corpo. Si conoscono 25 specie tutte parassitarie di vertebrati elevati specialmente mammiferi; una sola appartiene all'uomo.

L' *Amphistoma hominis* LEWIS è stato raccolto due volte nell'India e studiato da LEWIS e MAC CONNELL. In ambedue i casi si trattava di morti di colera ed i parassiti si trovavano a centinaia nel cieco e nell'appendice ileocecale, ove stanno attaccati per mezzo della ventosa posteriore. La mucosa appariva punteggiata di macchioline rosse simili a punture di sanguisughe prodotte dai parassiti. Non si sa se la loro presenza abbia potuto favorire l'infezione colerica o per lo meno la gravità degli accidenti che accompagnano questo morbo.

L' *A. hominis* è lungo 5-8 mm., largo 3-4. Il corpo si può considerare diviso in due parti: un grande disco posteriore, su cui si inserisce un picciuolo



**Fig. 22.** — *Amphistoma hominis*, visto dalla faccia ventrale e dalla faccia dorsale, secondo LEWIS e MAC CONNELL. Ingrandito due volte.

costituente la porzione cefalica. La faccia superiore è liscia; gli orifizi sono situati sulla faccia ventrale nell'ordine seguente: piccola ventosa boccale alla estremità cefalica, poro genitale verso la metà del peduncolo; segue la dilatazione discoidea munita di grande ventosa all'altra estremità. L'intestino si biforca a livello del poro genitale. Procedendo dall'avanti all'indietro sulla linea mediana s'incontrano poi un testicolo unico, indi l'apparato genitale femminile; i vitellogeni si allargano dendriticamente sotto il segmento della dilatazione discoidea. L'ovario

situato fra la ventosa posteriore e il testicolo presenta pochi lobi e contiene uova opercolate lunghe 150  $\mu$ , larghe 71.

L' *A. hominis* segna il passaggio dal gen. *Amphistoma* al gen. *Gastrodiscus*



**Fig. 23.** — Uova di *Amphistoma* ingrandite 65 volte.

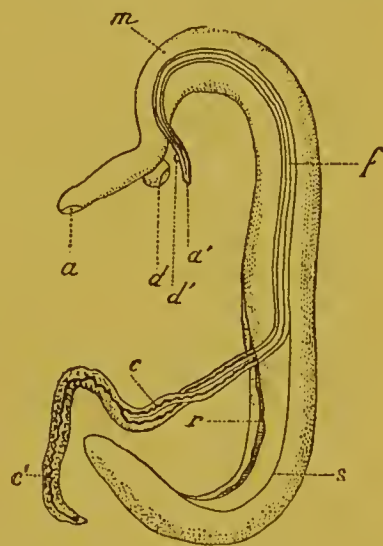
avendo una certa affinità col gen. *Sonsinoi* (COBBOLD) scoperto dal SONSINO nell'intestino del cavallo in Egitto. Quest'ultimo presenta pure un'analoga dilatazione discoidea nella metà posteriore del corpo, anch'essa è rivolta in avanti e provvoluta di una grossa ventosa, ma presenta un orlo più rilevato a guisa di cercine e nella concavità più di 200 piccole ventose supplementari.

GEN. *Bilharzia*.

*Bilharzia haematobia*. — È un distomide di cui il COBBOLD ha fatto un genere a parte perchè a differenza degli altri trematodi non è ermafrodita, ma unisessuato. Finora è stato trovato soltanto nelle regioni pretropicali del-

l'Africa australe ed in Egitto, dove è circoscritto nei piani acquitrinosi dei delta e delle foci dei grandi fiumi. Fu segnalato anche in Tunisia, sulla Costa d'Oro, a Maurizio, ed è probabile che il suo *habitat* sia molto esteso in Africa. È però impossibile per ora decidere se l'ematuria endemica segnalata da parecchi viaggiatori nella zona veramente tropicale e nelle parti centrali dell'Africa si debba attribuire a questo parassita o piuttosto alla *Filaria sanguinis*. Essendosi sollevato il dubbio che le nostre truppe d'Africa potessero presentare casi di distomiasi, l'Ispettorato di sanità militare fece annunciare che ricerche in proposito erano state già fatte di propria iniziativa dalla Direzione sanitaria e locale e ripetute per invito dell'Ispettorato stesso, ma sempre con risultato negativo. Non vi furono finora casi di ematuria e del resto le condizioni idrologiche proprie dell'ambiente in cui finora è stata riscontrata la *Bilharzia* sono ben diverse da quelle di Massaua (1).

**Descrizione del parassita.** — Il maschio è lungo da 7-11 mm., il suo corpo è filiforme, ma assai più grosso della femmina. La parte anteriore o tronco, costituisce la ottava parte della lunghezza totale, è depressa, lanceolata, leggermente convessa nella faccia superiore, piana o concava nella faccia inferiore. Presenta due ventose in questa faccia inferiore, una boccale e l'altra ventrale al limite fra il tronco e la coda presso cui si trova il poro genitale. La parte posteriore (coda) è cilindrica, concava nella faccia inferiore, in modo da formare un canale longitudinale ginecoforo, munito ai margini di papille e in cui si trova spesso adagiata la femmina nell'accoppiamento, realizzando in certo modo l'ermafroditismo del genere distom.



**Fig. 24.** — *Bilharzia haematobia* maschio e femmina in accoppiamento. Il maschio *m* tiene nella sua doccia ventrale *r* o canale ginecoforo una femmina *f*, le cui due estremità sono libere e pendenti; *a* ventosa boccale del maschio; *a'* ventosa boccale della femmina; *c* rami intestinali; *c'* cul di sacco unico proveniente dalla loro riunione nella parte posteriore; *d* ventosa ventrale del maschio; *d'* ventosa ventrale della femmina; *f* corpo della femmina; *m* corpo del maschio; *r* canale ginecoforo; *s* fondo del canale.

La femmina è sottile e gracile come un filo di seta, ha corpo nastriforme, senza canale longitudinale. Gli ovuli sono lunghi 120-130 mm., larghi 62-65, sono provvisti di una spina laterale o terminale; raggiungono già nell'uomo un certo grado di sviluppo e l'embrione vi si può presentare già munito di ciglia, ma viene emesso chiuso nel suo guscio; esso ha *probabilmente* bisogno di uno o più animali intermediari per compiere il ciclo completo delle sue trasforma-

(1) BAROFFIO: *La Bilharzia nelle truppe d'Africa* (Giorn. Med. del R. Esercito e della R. Marina, luglio 1888).

zioni (sporocisti o redia e cercaria). Nell'acqua l'embrione nuota per circa un'ora con le sue ciglia, ma poi muore e si scioglie.

Il *Distoma haematobium* o meglio *Bilharzia* è stata scoperta in Egitto da BILHARZ nel 1851. GRIESINGER e REYER poco dopo confermavano il fatto con altre numerose autopsie. Nel 1864 J. HARLEY ne scopriva le uova nelle urine di un ematurico al Capo di Buona Speranza, ma le credette di specie diversa. COBBOLD rettificò l'opinione di HARLEY ed illustrò in un caso proveniente dalle stesse località alcuni punti della storia naturale del verme. In Egitto la scoperta del BILHARZ era quasi dimenticata quando il SONSINO nel 1873, da un caso di ematuria capitatogli, fu portato a fare una lunga serie di osservazioni ed a raccogliere il verme non più trovato da BILHARZ e GRIESSINGER in poi.

**Anatomia patologica e patogenesi.** — Gli individui adulti vivono soprattutto nella vena porta e sue ramificazioni o radici (in un caso KARTULIS ne contò fin 300); quivi i due sessi si trovano sempre accoppiati (1). Nelle vene delle pareti dei visceri (vescica, retto, ecc.) i sessi sono quasi sempre disgiunti. I vermi infatti invadono specialmente le vene vescicali per mezzo delle larghe anastomosi che uniscono il plesso venoso vescico-prostatico al plesso emorroidario. La femmina che è più sottile si porta sino alle più piccole venuzze delle pareti vescicali e rettali ed è là che depone le sue uova. Queste uova per la loro grossezza non possono raggiungere i capillari, si accumulano ed occludono le piccole vene superficiali della mucosa, le quali finiscono col rompersi (*infarcimento bilharzico* di SONSINO).

In tal modo un certo numero di uova è posto in libertà e vengono eliminate colle urine e colle feci. Il trovare in esse le uova del parassita è il sintomo caratteristico dell'infezione e mezzo diagnostico di capitale importanza. Le venuzze che decorrono nello spessore delle pareti degli stessi organi ricettano pure delle uova e quando esse si rompono, non potendo farsi strada al di fuori, infiltrano e irritano i tessuti e determinano alterazioni assai più gravi.

L'*ematuria* è il prodotto primo e naturale delle lesioni che si stabiliscono nella *vescica*. La mucosa si presenta tumefatta con macchie rosse più o meno circoscritte; a questi punti aderiscono delle mucosità racchiudenti uova di *Bilharzia*. In uno stadio più avanzato la mucosa presenta delle fungosità poco elevate, grigiastre, con macchie pigmentarie da stravasi sanguigni e depositi cretacei di sedimenti urinosi misti a ovuli e gusci; altre volte insieme a queste incrostazioni si trovano delle ulcerazioni coperte da pus sanioso. Le pareti della vescica sono molto spesse; le sezioni per l'esame microscopico presentano ac-

---

(1) Il SONSINO avverte di legare con doppio laccio la porta prima di staccare il fegato e gli altri visceri, in modo da impedire lo sgorgo del sangue tanto dai rami della porta epatica, quanto dalle radici della addominale. Con questa avvertenza si riesce quasi sempre a trovare il verme quando le alterazioni della vescica indicano la sua attuale o pregressa presenza. Facendo altrimenti, il verme può andar smarrito col sangue fuoriuscito dai vasi.



cumulo enorme di uova nel tessuto cellulare sotto-mucoso, vene dilatate ed occluse dalle uova stesse. Questi depositi di uova sono soventi in degenerazione calcarea. Lo strato muscolare è pure inspessito e talvolta le fibre presentano degenerazione ialina. Anche qui troviamo accumuli di uova, ma il reperto diminuisce fino a scomparire completamente nel connettivo sottoperitoneale. Infine è frequentissimo trovare dei calcoli in vescica, il cui nucleo è formato da uova e gusci di Bilharzia.

Gli *ureteri*, specie nella loro porzione inferiore, sono soventi infarciti, il che può dar luogo nei casi più gravi a idronefrosi. Conseguenza delle cistiti e della idronefrosi, nei casi che durano a lungo, sono le pieliti e gli ascessi renali.

Le *vescicole seminali* nell'uomo, gli organi genitali nella donna possono pure andar soggetti allo infarcimento bilharzico.

Nel *retto* s'incontrano lesioni analoghe a quelle della vescica, ma in minor frequenza; ecchimosi, neoformazioni verrucose e fungose, ulcerazioni con essudati pseudomembranosi, ecc. In generale queste alterazioni sopraggiungono in uno stadio avanzato, dopo alquanto tempo che esistono sintomi da parte della vescica; ma in qualche raro caso i termini sono invertiti. BELLELI ha trovato anche dei tumori piuttosto grossi formati da connettivo infiltrato di ovuli e ghiandole a tubo, ipertrofiche in modo da costituire degli alveoli, onde li qualificò come fibro-adenomi.

All'infuori di questi organi di elezione le stesse uova possono portarsi in altri organi e determinarvi lesioni più o meno importanti. Così uova vennero trovate soventi nel fegato, probabilmente trasportatevi dalla corrente sanguigna. Ciò può avvenire quando, eccezionalmente o per il gran numero dei parassiti, qualcuno di questi deponga le uova nella vena porta, anzichè nelle vene vescicali e rettali.

Non vennero finora trovate lesioni gravi del fegato, ma si capisce che potrebbero avvenire, poichè ad esso affluisce tutto il sangue della vena porta ove i vermi hanno la loro dimora. Si incontrano vermi soventi anche nei vasi della milza, però non furono trovati depositi di uova nè in essa, nè nel pancreas, nè nello stomaco; per giungervi le uova dovrebbero procedere in direzione contraria alla corrente sanguigna, ma eccezionalmente qualche femmina potrebbe andarvi a fare la sua deposizione. Così si spiega il reperto delle uova, raro del resto, nel rene e nelle ghiandole mesenteriche, a meno che esse possano raggiungere la vena cava per mezzo delle larghe ed estese comunicazioni esistenti fra i plessi venosi vescicali e la vena ipogastrica. Delle uova possono trovarsi nelle vene vescicali e rettali di una certa grandezza, donde, trascinate per la via indicata nel torrente della circolazione generale, vanno a disseminarsi in altri organi.

Si capisce come questo mezzo di embolizzazione più che pel rene possa essere facile per i polmoni. Solo recentemente il dott. MACKIÉ rivolse l'atten-

zione a questo organo e trovò infatti in un caso numerosi ascessi di volume variabile, il cui pus conteneva uova di *bilharzia* (BELLELI).

**Sintomatologia.** — Il primo sintomo della bilharziosi è generalmente l'ematuria. Il sangue appare sotto forma di una goccia dopo che la vescica si è svuotata di urine chiare e limpide senza moleste sensazioni. A poco a poco il sangue aumenta e gli ultimi sforzi dell'urinare sono accompagnati da un leggiero bruciore, poi le urine si intorbidano, presentano dei filamenti sanguigni, fiocchi di muco pieni di uova (1), il bruciore si accresce e si accompagna a tenesmo vescicale, talvolta a disuria o a vera iscuria. La malattia può rimanere così stazionaria e con alti e bassi per un periodo più o meno lungo, che può durare anche cinque o sei anni. Poi può succedere un periodo di attenuazione, che, secondo il SONSINO, è sovente prodromo di guarigione spontanea, secondo altri è sempre raro e passeggero. Ricompaiono i primi fenomeni, la cistite si fa grave, si complica a calcolosi, a pielite e nefrite e la morte può avvenire per piemia o fenomeni uremici.

Le *complicazioni intestinali* sono assai più frequenti e precoci ed accelerano l'esito infausto. Si manifestano dapprima con leggieri emorragie che possono passare inosservate o venire interpretate come d'origine emorroidaria, ma non tarda a presentarsi il catarro intestinale con forma dissenterica, cioè con tenesmo ed evacuazioni sanguinolenti.

Una delle complicazioni abbastanza frequenti sono le *fistole urinarie* che si producono anche con lesioni vescicali poco notevoli. Non esistendo una cistite grave nè restringimenti uretrali capaci di produrre fistole, il dott. MACKIE interpreta il fatto come una conseguenza di ascessi da embolismo delle vene perineali, le quali per mezzo della pudenda sono in comunicazione con le vene vescicali del plesso di SANTORINI e con le vene emorroidarie inferiori. Questa ipotesi spiega anche facilmente la frequenza delle fistole dell'uretra, anzichè della vescica (BELLELI).

*Sintomi generali* sono: dolori intermittenti alla regione lombare, nella fossa iliaca sinistra, spesso crisi simulanti attacchi di coliche nefritiche (forse per soffermarsi di grumi sanguigni negli ureteri infarciti), malessere, prostrazione, anemia.

La *gravità* della malattia è in relazione col numero dei parassiti, che si può fino ad un certo punto arguire dalla quantità di ova emesse con le urine e con le feci. Un piccolo numero di vermi non produce alterazioni di grande importanza; ciò spiega anche perchè la malattia può apparire più o meno grave nei diversi paesi.

In quanto alla *durata*, essa dipende dalla longevità del parassita, la quale non è esattamente conosciuta, ma pare oscilli fra i 2 e i 10 anni; cosicchè, se

---

(1) Per l'esame microscopico delle urine il SONSINO raccomanda appunto di pescare osservare quei fiocchi.

si possono mantenere vive le forze dell'individuo e libero da reinfezione, la durata del morbo avrà un periodo limitato e può quindi sperarsi la guarigione spontanea. Del resto, la bilharziosi non è malattia fatale per sé stessa, ma può avere conseguenze fatali.

**Profilassi e cura.** — La *profilassi* della bilharziosi consiste in un mezzo semplicissimo: la filtrazione dell'acqua nei luoghi ove il parassita è endemico. Tutti gli ammalati confessano di aver bevuto acqua non filtrata ed i medici d'Egitto ritengono come fatto accertato che la *Bilharzia* penetra nell'uomo per mezzo dell'acqua del Nilo non filtrata (1). Abbiamo visto che l'embrione nell'acqua dopo poco tempo muore ed è probabile che qualche animaletto (probabilmente una Nais) lo ospiti e lo trasmetta poi all'uomo in forma di cercaria. SONSINO fece dei tentativi di cultura in acqua con crostacei e larve d'insetti e pare abbiano dato risultati che appoggiano il fatto della generazione alternante constatata in altre specie di distomi. Però va notato che molti parassiti in circostanze favorevoli possono anche fare a meno della riproduzione agama, passando direttamente dallo stadio embrionario a quello di animale perfetto. Questo sviluppo completo della *Bilharzia* nel corpo umano è stato ammesso in via di ipotesi dal SONSINO per spiegare la lunga durata della malattia.

Secondo questo elmintologo, che tanto illustrò la storia naturale e la patologia della *Bilharzia*, il parassita non vivrebbe più di due o tre anni. La maggior durata della malattia, quale si osserva ordinariamente, dipenderebbe da nuove infezioni di acqua non filtrata, oppure in modo affatto eccezionale da autoinfezione (2).

Nessuna cura interna ha dato finora un risultato pratico: è probabile però che il salol, solo farmaco che si elimina in forma di acido fenico e salicilico, potrebbe giovare. Fortunatamente, tanto sul retto che sulla vescica è possibile una cura locale che attenua ed attutisce i sintomi più gravi.

Quando non bastano le iniezioni detersive e disinfettanti per l'ematuria e la cistite grave il dottor MACKIE consiglia la cistotomia seguita da abbondanti iniezioni vescicali. Egli avrebbe ottenuto con questo mezzo piuttosto strano ed arrischiato la cessazione istantanea dell'ematuria ed un miglioramento tale da equivalere quasi ad una completa guarigione.

---

(1) Il SONSINO crede che il modo più frequente con cui avviene la infezione sia bevendo l'acqua mentre si nuota. Così si spiega come la malattia sia molto più frequente fra i maschi che fra le femmine, fra i fanciulli e gli adolescenti che fra gli adulti. Egli fu il primo a raccomandare la filtrazione dell'acqua potabile come unico ed efficace mezzo preventivo della distomiasi, ritenendo che l'acqua sia il vero intermedio della infezione della *Bilharzia*.

(2) L'autoinfezione è messa avanti dal SONSINO come ipotesi per spiegare il prolungarsi della malattia in individui che si sono allontanati dal paese dove hanno preso l'infezione, ma egli stesso ammette che la vita del parassita possa essere assai più lunga di quello che i fatti da lui osservati autorizzino a credere. Perciò dall'autore stesso l'autoinfezione è supposta, ma non positivamente accettata.



### 3. — Nematodi.

I Nematodi hanno corpo cilindrico per lo più molto allungato, coll'estremità anteriore del corpo frequentemente armata di papille intorno alla bocca oppure di punte e uncini. Il tubo digerente si termina con un ano non lungi dall'estremità posteriore. Mancano il sistema circolatorio e gli organi respiratorii mentre esiste sempre il sistema nervoso. Esiste un apparato escretorio. I sessi sono distinti e lo sviluppo si compie per via di metamorfosi.

Si dividono in molte famiglie, per lo più parassitarie.

***Ascaris lumbricoides*, *Oxyuris vermicularis*, *Trichocephalus dispar*.**

— Non ci tratteremo sulla storia naturale dell'*Ascaris lumbricoides*, dell'*Oxyuris vermicularis*, e del *Trichocephalus dispar*, che formano un terzetto elmintologico cosmopolita, il quale occupa per la frequenza il primo posto in parassitologia. Sono per lo più innocui, ma, specialmente il primo per la sua irrequietezza o per il numero, è noto che può dar luogo ad accidenti gravi.

Benchè non si possano avere dati e cifre positive, pure da ciò che dicono gli autori di patologia esotica, dalla casuistica molto numerosa su questo argomento, si può asserire che nei paesi tropicali l'elmintiasi è assai più comune ed imponente che nei climi temperati e freddi. Ecco i dati raccolti su questo proposito dal NIELLY, valendosi di relazioni dei medici della marina francese:

« SABATIER cita fra le malattie endemiche dell'Estremo Oriente, l'infezione verminosa dovuta agli ascaridi e comunissima in Cina, a Shanghai, ecc. In Cocincina quasi tutte le febbri intermittenti osservate da VIDAL a bordo della *Nemesis* erano accompagnate dall'espulsione di vermi lombricoidi. Lo stesso A. ha osservato gli ascaridi in circostanze cliniche diverse e le sue osservazioni lo hanno indotto a formulare le conclusioni seguenti: 1° o i vermi costituiscono da soli tutta la malattia, e si manifestano con i soliti accidenti ordinari 2° oppure la loro presenza determina degli accidenti d'ogni genere e gravissimi, la cui vera causa può essere supposta, se si è prevenuti, ma passa per lo più inavvertita, siffatti accidenti scompaiono dopo l'espulsione spontanea e provocata degli entozoi; 3° oppure i vermi complicano solamente un'affezione già stabilita e completamente indipendente dalla loro presenza; 4° oppure infine gli elminti che ci occupano appariscono così regolarmente in certe affezioni che uno si domanda se esse esisterebbero per sè stesse senza gli elminti: certe febbri, certe diarree sono appunto in questo caso ».

« DUTEUIL ha osservato dei fatti analoghi a quelli segnalati da VIDAL nella sua tesi. Egli ha fatto rimarcare che nelle dissenterie e diarree in cui si ha complicazione di elmintiasi, l'ascaride mantenendo uno stato irritativo perma-

nente della mucosa intestinale, è forse la causa degli insuccessi terapeutici, che talvolta fanno perdere ogni speranza ».

« REYNAUD ha osservato soventi l'affezione verminosa in Cocincina e nella costa di Venezuela ed è venuto a conclusioni simili a quelle dei succitati autori ».

Anche il PASQUALE a Massaua rimase impressionato dalla frequenza dell'elmintiasi in quei febbricitanti, tantochè in una sua nota preventiva sull'argomento non solo attribuì ad essa degli accidenti nervosi più o meno gravi, ma dubitò persino, come il SABATIER, che i vermi potessero talvolta esser causa della febbre. Egli però non ha insistito su questo punto, e con ragione.

Nei processi febbrili vien soventi osservata — specie presso i bambini — l'espulsione spontanea di vermi intestinali; tale fenomeno, falsamente interpretato, diede origine, in tempi non tanto remoti, all'opinione che esistessero delle febbri da verminazione; e di tale errore scientifico si ha ancora qualche traccia nei pregiudizi volgari.

Sarebbe un confondere la causa coll'effetto ed un elevare ad entità patologica ciò che è solo una fortuita concomitanza morbosa, l'attribuire all'elmintosi qualsiasi importanza eziologica nella produzione delle febbri, di qualunque natura esse siano. Però, siffatta concomitanza può in qualche caso diventare una grave complicazione, come fa rilevare il dott. DE MATTEIS in un suo recente lavoro (*Le Ascaridi nella febbre*; Giorn. della R. Acc. medica di Torino, febbraio 1892).

Dalle molte storie cliniche che egli cita, specialmente di febbri tifoidee di sua osservazione, parrebbe che le temperature febbrili e fors'anco le toxine presenti nell'intestino disturbino gli ascaridi e ne provochino soventi la spontanea eliminazione allo stato vivo. Tale eliminazione avviene però dopo un certo tempo — da 10 a 15 giorni, secondo l'A., perdurando la febbre oltre i 39°. — L'emigrazione non avviene senza contorcimenti da parte del verme insolitamente eccitato. E codesti moti rapidi e disordinati (oltre essere causa di disturbi nervosi sempre gravi in una malattia esauriente arrivata al suo acme) possono arrecare irritazione alla mucosa intestinale, contribuire alla determinazione delle ulceri, e quando queste siano di già formate, esser causa di enterorragie e rotture delle ulceri stesse con produzione di peritonite secondaria. L'A. cita a questo proposito dei reperti necroscopici del SANGALLI e del dott. SAGLIETTO con riscontro di ascaridi nel peritoneo, che è possibile si siano fatto strada attraverso la parete dell'intestino semplicemente ulcerata e non ancora perforata.

Benchè sia da rigettarsi ogni idea di rapporto causale fra l'elmintiasi e le febbri gastriche ecc., considerato che da principio non si è sicuri che non possano evolvere come forme tifiche gravi, è bene sbarazzare l'intestino da quegli ospiti.

**Anchilostoma duodenale.** — *Storia.* — Fin dal principio del secolo scorso il padre LABAT, in un suo libro di viaggi alle Antille parlava di un'anemia perniciosa che faceva molte vittime fra i negri della Guadalupa. La malattia non tardò ad attirare l'attenzione dei medici francesi ed inglesi di quel tempo, nelle varie isole delle Antille e nella Guiana, ecc. I sintomi venivano descritti in questo modo: da parte del tubo digerente si osserva: oppressione epigastrica, anoressia alternantesi con bulimia e soventi un pervertimento del gusto, che spinge a mangiare ogni sorta di porcherie e specialmente sostanze terrose (1), costipazione ostinata susseguita da diarrea. In conseguenza della anemia progressiva, la pelle del negro assume una decolorazione bruno-grigiastra, le mucose impallidiscono, il polso si fa piccolo, irregolare e aritmico, per i più lievi sforzi insorge cardiopalmo e dispnea, la debolezza aumenta sempre più e mette capo ad un esaurimento completo con diminuzione delle secrezioni e formazioni di edemi. La morte avviene con fenomeni colliquativi, emorragie ed effusioni sierose nelle meningi e nei polmoni.

La malattia venne poi osservata su per giù con la stessa sindrome clinica in molte altre regioni tropicali, e prese diversi nomi, secondo l'importanza annessa dagli osservatori ai diversi sintomi (2).

La patogenesi di questa malattia rimase per lungo tempo un problema insoluto; la si confuse con gli ultimi stadii della cachessia palustre e fu perciò chiamata *cachessia acquosa*, quantunque si fosse accertata la sua rarità presso i

(1) È probabile che siffatto pervertimento (pica) precista talvolta all'affezione ed anzi sia la causa prima o l'aggravante della anchilostomiasi, come si vedrà appresso.

(2) Mal d'estomac, mal coeur (Antille); dirt-eating (Guiana inglese); hypohaemia o anemia intertropicalis; oppilazione o enfiagione, oppilação, inchação (Brasile); cachessia africana (Africa occidentale); clorosi egiziana (Egitto); cachessia acquosa (francesi).

L'*anchilostoma* pare un parassita se non cosmopolita diffuso per tutti i paesi temperati e tropicali con prevalenza in questi ultimi. Presso contadini, giardinieri, mattonari, minatori, ecc., dovunque venne cercato con attenzione, venne trovato. È però recente la scoperta del parassita nelle colonie olandesi della Malesia, ove pure è frequentissimo presso i coltivatori di risaie. Più recente ancora è la scoperta dell'*anchilostomiasi* nell'isola di Ceylan; ivi, al dire di MACDONALD (*Ceylan Medical Journal*, april 1890) l'infezione è comunissima e non vi sono nel suo riparto dell'ospedale di Colombo mai meno di 20-30 casi in cura. Benchè si tratti di un'anemia caratteristica e facilmente distinguibile da quella dovuta a malaria e ad altre malattie croniche, andava dapprima confusa con queste, ed i vermi, che si incontravano spesso alle autopsie nel duodeno, venivano scambiati per ossiuri. Nel 1886 il SONSINO, avendo fatto una breve visita a quell'isola, seppe dai medici dell'ospedale come si avessero frequenti casi di anemia grave e ribelle e consigliò l'attenta ricerca del parassita, che certamente si doveva incontrare almeno in qualcuno di quegli infermi. Si stabilì a questo proposito una Commissione d'inchiesta sanitaria, presieduta dal dott. KINSLEY, e risultò di fatto che la causa dell'anemia prevalente in Ceylan era l'*anchilostomiasi*.

Ora vien curata con buon successo specialmente col timolo e le morti per codesta causa sono ormai affatto eccezionali. L'ardore dei neofiti fece anzi eccedere il dott. KINSLEY ed altri nell'apprezzare il significato patogenico del parassita, tantochè gli vien purc addebitata un'altra malattia ivi non rara: il *beri-beri*.



bianchi e la sua frequenza presso i negri, i quali, più d'ogni altra razza, sono atti a resistere alle influenze dei climi tropicali e del miasma malarico. Altri la considerarono come l'effetto ultimo della alterazione del sangue per influenza del clima e la chiamarono *ipoemia intertropicale*; nomi questi che sono rimasti nella terminologia medica d'oltre mare. In Brasile venne studiata solo nella prima metà di questo secolo e descritta col nome di oppilazione. Ma già nel 1840 il dott. PEREIRA REGO stabiliva la sua differenziazione clinica dalla cachessia palustre e dall'anemia per inanizione o per riparazione insufficiente, facendo rilevare: 1° l'insuccesso dei tonici e ricostituenti che nelle ordinarie anemie sono i più sicuri mezzi terapeutici; 2° la costanza di certi sintomi gastro-addominali (diarrea, dolori di ventre, melena, ecc.), rari o sconosciuti in altre forme di anemia; 3° l'impovertimento del sangue, non già simultaneo con quello dei tessuti, ma molto più rapido, di modo che i sintomi dell'anemia si fan minacciosi, mentre l'individuo è ancora grasso e apparentemente ben nutrito.

Intanto DUBINI nel 1838 scopriva a Milano l'*Anchilostoma duodenale* e ne trattava diffusamente nel 1843 in un articolo degli *Annali universali di Medicina*. Riferiva di averlo trovato in 20 cadaveri su 100, ma diceva che naturalmente per trovarlo, bisogna cercarlo. Nè gli era sfuggita la importanza patogenetica degli anchilostomi, poichè dice che in taluni casi è tanto prodigioso il loro numero e tanta la quantità di muco che serve loro di letto, che, ove manchino altre lesioni evidenti, sembra cosa naturale di credere dovuta la malattia e la morte alla sola loro presenza, e di ammettere senza scrupoli una verminazione anchilostomica. Era però riservato al GRIESINGER nel 1854 di stabilire i rapporti di causa ed effetto fra la *cachessia africana* ossia tra l'*anemia* o *clorosi gravissima d'Egitto* e l'*anchilostoma*, che egli ebbe occasione di studiare in un ambiente ben più favorevole e ricco di materiale clinico e anatomo-patologico.

Nel 1866 WUCHERER, dotto medico tedesco stabilito a Bahia, comprese che l'oppilazione brasiliana era la stessa cosa della *clorosi* d'Egitto, sulla cui natura GRIESINGER aveva gettato tanta luce. Dopo aver dimostrata colle autopsie la presenza di numerosi esemplari dell'*anchilostoma duodenale*, WUCHERER cercò di riconoscere come avesse luogo l'introduzione dell'entozoo nell'economia e suppose che avvenisse allo stato di larva con l'acqua dei luoghi pantanosi. Stabilita la natura parassitaria della malattia, la sua casuistica si arricchì di molto e si provò la cura con gli antelmintici e venne riconosciuta l'efficacia del succo lattoso della *Gamellaria* (*figus doliaria*) e di altri prodotti della ricca flora brasiliana.

Dopo qualche memoria confermativa del SONSINO in Egitto, la storia dell'*anchilostoma* entra in una nuova fase per l'attenzione richiamata su di esso da vari osservatori in Italia.

Dapprima si credeva circoscritto a Milano e suoi dintorni, ma dal 1875 al 1879 si moltiplicarono le osservazioni a Pavia, a Firenze, a Novara, a Torino per opera di SANGALLI, MORELLI, SONSINO, GRASSI, PARONA, GRAZIADEI. In quel torno, specialmente per opera di PERRONCITO, BOZZOLO, CONCATO, GRAZIADEI, PAGLIANI, si riconobbe l'anchilostoma costituire la causa dell'oligoemia svoltasi in forma epidemica fra gli operai del traforo del Gottardo. Le osservazioni si moltiplicarono in seguito, onde resta ormai dimostrata la sua diffusione in tutte le provincie che furono al riguardo esaminate.

Dalla letteratura italiana ed estera risulta che l'anemia dei minatori è dovuta a questo verme, il quale vive allo stato larvale nelle acque pantanose, ed infetta, oltre gli operai delle miniere (le quali son quasi sempre centri d'infezione), specialmente i motaioli di fabbriche di mattoni, i contadini, gli ortolani, ecc.; non mancano però rari casi sporadici fra individui che hanno tutt'altre occupazioni (1).

GRASSI e PARONA scoprirono che la diagnosi clinica si deve fare coll'esame delle materie alvine in cui si trovano le uova, invano cercate da WUCHERER. PERRONCITO contribuì più di tutti a metterne in chiaro lo svolgimento dell'embrione in larva allo stato libero e ne diede il rimedio nell'estratto etereo di felce maschio, che, come l'acido timico, proposto da BOZZOLO e GRAZIADEI, vanta i migliori successi.

*Sintomatologia.* — L'anchilostomiasi si manifesta con una anemia progressiva, onde venne anche chiamata anchilostomo-anemia. L'impoverimento del sangue giunge al più alto grado e consiste più in una deficienza dei globuli rossi (oligocitemia) che in diminuzione dell'emoglobina dei globuli stessi (oligocromemia), benchè anche questa, secondo BOZZOLO, si trovi ridotta anche assolutamente. Il numero delle emazie può essere ridotto a un milione ed anche meno per millimetro cubico. L'ascoltazione fa rilevare i soffi cardiaci, delle grandi arterie e delle vene giugulari, quali si osservano nella clorosi e in altre anemie. Gli ammalati soffrono di cefalea, vertigini, affanno di respiro e cardiopalmo; al minimo sforzo muscolare accusano sissurri agli orecchi, stanchezza generale, insomma tutti caratteri di avanzata anemia.

La malattia presenta nel suo assieme due periodi alquanto ben distinti, e

---

(1) PERRONCITO crede che la larva possa esser trasportata e vivere nelle acque correnti d'uso potabile, o, rimasta all'asciutto, possa essere trasportata dal vento ed aspirata o deposta dall'aria nella bocca; SCHOPF, anzi, è d'opinione che questo sia l'unico modo di propagazione, avendo visto nelle miniere d'Ungheria le larve, unicamente nel pulviscolo, alla bocca dei ventilatori delle cave. Pare però che per la vitalità di queste larve, oltre ad un certo grado di temperatura, siano necessarie altre condizioni, cioè: un certo grado di umidità e il libero contatto con l'aria atmosferica.

È chiaro che nei climi caldi lo stato libero dell'anchilostoma trova facilmente tali favorevoli condizioni, il che spiega la sua larga diffusione fra i lavoratori della terra, vale a dire la maggior parte della popolazione indigena.

cl clinicamente distinguibili. L'anemia grave ne è sempre la nota più saliente; però nel primo periodo le funzioni organiche si compiono ancora abbastanza bene; nel secondo si va precipitosamente verso il termine fatale. Nel primo periodo, detto anche della stipsi, la defecazione è più o meno regolare, e nelle fecce si veggono spesso emissioni sanguigne, o sangue intimamente commistovi, non riconoscibile se non con le reazioni micro-chimiche.

Nel secondo periodo compaiono gli edemi; il depauperamento organico raggiunge il colmo, e diarree colliquative e sanguinolenti chiudono il triste dramma, quando la fine non è affrettata da qualche malattia intercorrente. A questi due periodi d'ordinario corrispondono stadi differenti di alterazioni anatomiche patologiche dell'intestino; poichè, mentre nel primo può trattarsi appena di uno stato catarrale della prima porzione dell'intestino, con poche e lievi ecchimosi nella parete intestinale, nel secondo si riscontrano accumuli di sangue coagulato, ecchimosi diffuse vicino a picchiettature ardesiache o rosse, indizio di pregresse emorragie, in una parola completa disorganizzazione anatomica della mucosa del duodeno e del digiuno.

Oltre al quadro generale dell'anemia vi hanno sintomi speciali a questa malattia, i quali ci mettono alla portata di poterla da altre distinguere. La cute è di un pallor cereo e il pannicolo adiposo sottocutaneo appare abbastanza conservato. Questo particolare non si è trovato mai manchevole in alcuna delle osservazioni finora pubblicate, almeno in quelle non complicate ad altre affezioni. L'oligocitemia diminuisce la quantità dell'acido carbonico eliminato, e perciò non viene diminuita la produzione del grasso.

I dolori vaghi all'addome esacerbantisi sotto la pressione, massime verso l'ipocondrio, sono anche fra i sintomi più costanti. Sono accompagnati generalmente da dispepsia, e soventi assumono caratteri di coliche con borborigmi; non di meno il paziente si mostra apatico e indifferente. Talvolta vi è anorexia, ma più soventi l'appetito è vorace e i dolori suddetti si calmano col mangiare. Non di rado, soprattutto fra i bambini, vi è una depravazione dell'appetito che si manifesta con pica o geofagia; la geofagia viene pure segnalata soventi presso i negri dagli scrittori di patologia esotica. La nausea e il vomito sono piuttosto rari.

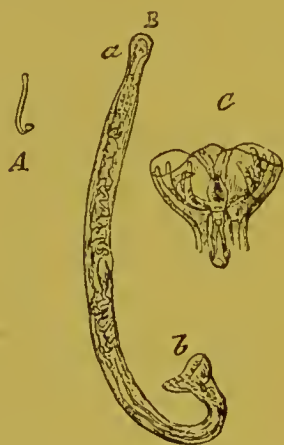
Le urine presentano in generale i caratteri soliti a riscontrarsi negli anemici, ma Bozzolo vi notò anche un aumento di urea ed un conseguente accrescimento del peso specifico, Consalvi un'anormale ricchezza di indossilsolfato potassico, che diminuisce via via col progredire della guarigione.

Percival nella clinica di Concato segnalò negli anemici del Gottardo la potenza virile scemata o scomparsa; è stato osservato che c'è febbre poco elevata (38°), irregolare, per lo più serotina, la quale ha la sua ragione nelle condizioni in cui si trova l'intestino per rispetto ai microrganismi febbrigeni che pullulano nell'essudato catarrale concomitante. Venne confermato che alla stiti-



chezza abituale, nell'ultimo periodo del male, segue diarrea (melena) infrenabile (PARONA e GRASSI). Nello stadio della stipsi la feccia è bruna con nodi qua e là più o meno voluminosi, neri di colore; nello stadio della diarrea, talora tutta la materia è nera; quei nodi neri, questa poltiglia nera presentano la reazione di HELLER per l'ematina e la reazione dell'emina. Vi si trovano costanti i cristalli di CHARCOT, foggianti come l'ago della bussola, ed osservati per la prima volta da BIZZOZERO nelle feccie degli anemici da anchilostomiasi. Ma la vera caratteristica delle deiezioni sono le uova del verme.

**Descrizione del parassita.** — Le uova si trovano uniformemente sparse nelle feci, con guscio sottile e trasparente a contorno semplice, col vitello in diversi stadi di segmentazione e col diametro di  $\mu$  52 per 32. Le uova emesse con le feci si sviluppano in larve che vivono nel suolo umido e nelle acque. Ingerite con queste o con alimenti imbrattati di terra infetta, nel termine di cinque settimane circa si convertono in animali sessualmente maturi, che si attaccano alle pareti del tenue, ne succhiano il sangue e provocano piccole ma ripetute emorragie. L'espulsione dei vermi bianco-brunici non si ottiene che con gli antielmintici.



**Fig. 25.** — *Anchilostoma duodenale*, maschio. A grandezza naturale; B lo stesso ingrandito: a estremità cefalica; b estremità caudale; C estremità caudale fortemente ingrandita per mostrare la disposizione della borsa e dei raggi o costole che la sostengono.



**Fig. 26.** — *Anchilostoma duodenale*, femmina. A grandezza naturale; B la stessa ingrandita; a estremità cefalica; b estremità caudale; c orificio vulvare; C estremità cefalica fortemente ingrandita per indicare la disposizione della armatura della bocca.

Il maschio è lungo mm. 8-11 con coda ricurva e munita di una espansione membranosa imbutiforme, sostenuta da 10 nervature o costole resistenti, oltre la mediana che è bifida e sostiene il pene filiforme e doppio.

La *femmina* lunga mm. 10-18 ha coda terminante in punta ottusa, ovario doppio, vulva situata all'unione dei due terzi anteriori col terzo posteriore.

Il verme ha una bocca caratteristica troncata obliquamente, munita di due mandibole, provvedute ciascuna di due denti od uncini. Con questi sta infitto nella mucosa del duodeno e del digiuno, in cui produce delle piccole ecchimosi puntiformi, e pare, quindi, si nutra direttamente di sangue.

Il suo numero è variabile da pochi esemplari a più centinaia ed anche migliaia, ma passa soventi inosservato per la sua piccolezza, per il muco trasparente che lo involge e infine perchè abitualmente alle autopsie si lava l'intestino a grand'acqua (DUBINI).

La sindrome propria dell'anchilostomiasi non sorge che per la presenza di gran numero di tali parassiti. In Egitto BILHARZ e SONSINO ne trovarono qualche esemplare in quasi tutte le autopsie in cui la storia clinica non accennava ad alcun disturbo riferibile ad essi.

Nei casi in cui l'anemia si manifesta e la cura vien praticata, questa produce l'espulsione di centinaia di tali parassiti. Il loro numero si può anche arguire dal numero delle uova presenti in un centigramma di feci; 150-180 uova (15-18 per ogni cm. quadrato) corrispondono approssimativamente a 1000 vermi cioè circa 750 femmine e 250 maschi.

*Corso, esiti, cura.* — Nella *patogenesi* della anchilostomoanemia si ritiene oggidì che concorrano diversi fattori, cioè:

1° la perdita diretta di sangue provocata dagli elminti;

2° il catarro dello stomaco e dell'intestino coi relativi disturbi di digestione e di assorbimento;

3° l'avvelenamento del sangue prodotto da materiali tossici del contenuto intestinale, sia determinati dalle escrezioni del parassita, sia svolgentisi, per la sua presenza, da disturbati processi di chimificazione degli alimenti.

La malattia ha d'ordinario un *decorso cronico*. Se il paziente è robusto, i parassiti non son molti e se non avvengono nuove infezioni, è probabile che il morbo si esaurisca anche spontaneamente da sè per morte naturale dei vermi. La lunga durata della malattia pare però legata in certi casi più che a nuove infezioni alla longevità del parassita. SONSINO parla di un caso che durò nove anni e in cui per cambiamento di domicilio e di occupazioni si poteva con ogni probabilità escludere la reinfezione. Comunque, lo stato anemico con tutte le sue conseguenze può durare molti anni, finchè un'affezione acuta o cronica complicante produce la morte. Si hanno però dei casi gravi che rimangono uncomplicati e in cui la morte si produce nel termine di 2-4 anni per il semplice fatto della cachessia da anchilostoma e per la conseguente degenerazione del cuore, che dà luogo ad edemi dei visceri, ecc., o produce sincope da esaurimento.

La *cura* più efficace è la seguente: Somministrato un purgante per isba-

razzare l'intestino dalle materie e dal muco che l'ingombrano, si propina, finchè non escano più elminti, ogni mattino a digiuno, da 12 a 30 grammi di estratto etero di felce maschio in 100 grammi della stessa tintura (PERRONCITO); oppure 5-6 cartine di timolo in polvere, di due grammi ciascuna, a distanza di due ore l'una dall'altra, fino a completa cessazione dell'elmintiasi. I purganti completano la espulsione degli elminti e una terapia ricostituente affretta poi il ripristinamento della salute.

Le recidive sono possibili nel senso che, pur sottratto l'infermo alla possibilità di ingoiare nuove larve, non tutti i suoi anchilostomi vengano espulsi. Una porzione può infatti salvarsi dall'azione degli antelmintici e dei purganti, perchè protetti da pieghe della mucosa, entro cui sono annidati. E perciò non bisogna perdere di vista l'infermo, ma riesaminarne più d'una volta le fecce, prima di dichiararlo completamente guarito.

Dacchè si è trovato un mezzo facile per la diagnosi con l'esame delle feci ed una cura veramente efficace nei mezzi terapeutici suaccennati, la prognosi dell'anchilostomiasi è diventata assolutamente fausta, per poco che si arrivi in tempo.

**Rhabdonema intestinale** (R. BLANCHARD) - **Anguillula intestinalis** (BAVAY). — *Storia.* — Nel 1876 NORMAND trovava nelle feci di soldati reduci dalla Cocincina, e affetti dalla cosiddetta diarrea endemica di quel paese, un nematode non ancora descritto, che il BAVAY chiamò *Anguillula stercoralis*, verme non sessuato, ma che arriva presto allo stato adulto nelle feci stesse.

Poco dopo, il NORMAND trovò nell'intestino di morti per la stessa malattia un altro nematode notevolmente diverso dal primo e più lungo, che il BAVAY descrisse col nome di *Anguillula intestinalis*, credendola specie affatto diversa dalla prima.

Dopo i lavori di NORMAND e BAVAY, si moltiplicarono le osservazioni in ogni parte del globo ed il parassita veniva segnalato specialmente nei paesi tropicali (Indie orientali e occidentali, Brasile, ecc.) nelle feci diarroidiche di malattie diverse.

Intanto qualche caso si osservò anche in Europa, dove veniva fatto oggetto di studi per parte di distinti elmintologi. PERRONCITO, che trovò il parassita associato all'anchilostoma negli anemici del Gottardo, si accostava all'opinione dei citati autori francesi. Ma GRASSI e PARONA prima e poi LEUCKART, avendo trovato nelle feci di fresco emesse soltanto embrioni, furono indotti, per analogia ad altri vermi, a supporre che l'anguillula stercorale non sia che la forma *libera* dell'anguillula intestinale. A questa idea GOLGI e MONTI diedero l'appoggio di una dimostrazione sperimentale, avendo avuto la ventura di studiar bene in due casi del contado pavese, tanto le feci dei viventi, quanto il contenuto intestinale dopo la morte avvenuta per altre malattie.



**Morfologia e biologia del parassita.** — Le feci appena emesse non contengono uova del parassita, ma invece una quantità di larve rabditiformi.



Fig. 27. — Larva di *Rhabdonema* da feci di fresco emesse.

Esse sono lunghe da 0.210 a 0.300 mm. con testa tozza tondeggiante e coda a punta. La bocca si apre alla estremità cefalica; l'esofago, che prende circa la

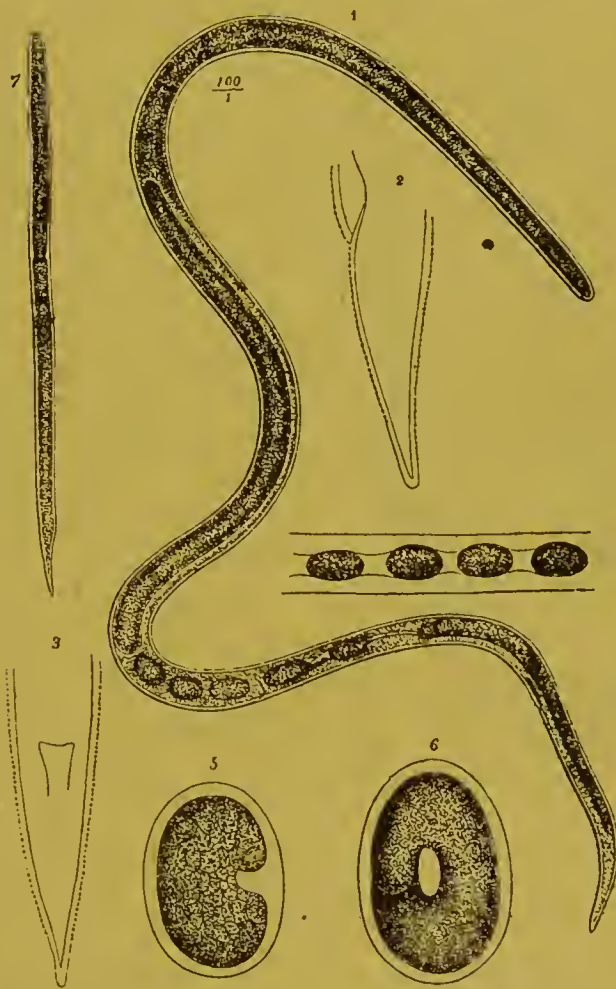


Fig. 28. — *Rhabdonema* o *Anguillula intestinalis*, secondo BAYAY. 1 femmina adulta ingrandita 100 volte; 2 coda vista di profilo; 3 coda vista dalla faccia centrale; 4 tronco del corpo con cilindri ovigeri; 5-6 uova in via di sviluppo; 7 larva strongiloide proveniente dall'*Anguillula stercolare* e trasformantesi in *A. intestinale*.

terza parte della lunghezza, è prima tubolare, poi presenta uno strozzamento e quindi un rigonfiamento globoso (bulbo), munito di un apparecchio dentale

disposto ad Y. Il tubo digerente sembra formato da due serie di cellule a contorni poco distinti, l'ano è laterale a 0.040 dalla coda. Il rudimento genitale piuttosto grande e di foggia navicolare sul lato dell'ano, equidistante da questo e dal bulbo esofageo, serve a distinguere questi embrioni da quelli dell' *Anchilostoma*, in cui il rudimento genitale è appena visibile come un punticino ovoideale.



Fig. 29. — *Anguillula stercoralis*, secondo PERRONCITO. A maschio; B femmina; C larva strongiloide prima di trasformarsi in *Anguillula intestinale*; a ano; o utero ripieno d'uova; s spicole; v vulva.

In tutto l'intestino fino al duodeno dei loro due casi, GOLGI e MONTI riconobbero abbondantissime le larve già trovate nelle feci, e nel muco raccolto sotto le valvole conniventi rinvennero numerose le *Anguillule intestinali*. Queste misurano cm. 2.25 mm. di lunghezza o poco meno sopra una larghezza di 0.030 a 0.040 mm. La bocca è limitata da uno spazio triangolare formato da tre papille piccole e sporgenti; l'esofago lunghissimo tubuloso (di solito un quarto dell'animale), l'intestino più ampio e in gran parte nascosto dagli organi sessuali ricompare presso l'ano situato molto vicino all'estremità caudale. I lunghi ovari si continuano in due uteri ovidotti; la vulva è situata fra il terzo medio e il terzo posteriore del corpo.

Questi, come tutti gli altri autori, non trovarono che individui d'aspetto femminile. Insieme alle anguillule si trovano nell'intestino uova in stadio più o meno avanzato di sviluppo, lunghe 65-70  $\mu$ , larghe 30-40  $\mu$ , con guscio sottile e soventi riunite in catena da un peduncolo o tubetto ialino.

Gli AA. trovarono le anguillule adulte nel duodeno e nel digiuno; l'esame di molte sezioni microscopiche mostrò loro soventi dei tronconi di anguillule con la parte del corpo corrispondente

alla vulva inflessa e introdotta nel lume delle ghiandole del LIEBERKÜHN; nel fondo cieco di queste ghiandole trovarono uova isolate ed a gruppi; nel tubo

ghiandolare, infine, degli embrioni in posizioni diverse. Onde ritengono che le anguillule depongano le uova nelle ghiandole del LIEBERKÜHN, ad ospite vivente, e che ivi le uova si sviluppino come in un nido.

Prese, poi, delle larve direttamente dal tenue appena aperto, le coltivarono entro feci prive d'ogni specie di vermi. Videro svilupparsi le larve rabaditiformi nei diversi stadi descritti minutamente dal PERRONCITO e dopo tre giorni raggiungere la forma adulta rispondente alla descrizione che il BAVAY e gli altri fecero dell'*anguillula stercorale*; cioè: femmine lunghe cm. 1-1,10 mm., grosse 0,050 mm.; maschi lunghi 0,75 mm., grossi 0,035 mm. L'esofago breve è, come quello della larva, di tipica forma dell'esofago delle rabaditi. Intestino leggermente flessuoso coperto da due organi ghiandolari di color giallo-bruno. L'ano situato di fianco alla base della coda.

Il maschio è provvisto di una cloaca in cui sbocca coll'ano il testicolo, e dall'orifizio sboccano due spicole ricurve nel medesimo senso della coda.

La vulva sta circa alla metà del corpo e vi metton capo due uteri ovidotti (corrispondenti alla metà anteriore e posteriore del corpo), che si continuano indirettamente con gli ovari.

Le uova dell'*A. stercorale* hanno guscio sottilissimo, son lunghe 48-50  $\mu$ , larghe 38-40  $\mu$ , più simili a quelle dell'*Anchilostoma* che a quelle dell'*Ang. intestinalis*. Se ne sviluppano degli embrioni che differiscono pure dagli embrioni dell'*Ang. intestinale* per avere il rudimento genitale assai piccolo e poco distinto, ed un esofago che perde presto la tipica forma rabaditica, diventando in 24 ore un tubo lungo cilindrico e privo di denti, ed apparentemente formato da due serie di cellule chiare ed a contorni più distinti di quelle scure, formanti l'intestino. La costituzione di questo esofago accenna dunque già al lungo esofago dell'*Anguillula intestinale*, in cui è destinato a trasformarsi l'embrione entrando nel corpo dell'uomo.

Gli esperimenti di GOLGI e MONTI hanno dunque dimostrato trattarsi qui di un caso di dimorfobiosi e che le differenze osservate fra l'una e l'altra forma adulta di anguillula, sono imputabili soltanto alle diverse condizioni in cui si sviluppano.

L'assenza del maschio dell'*A. intestinale* può dipendere dalla sua rarità, oppure dalla sua pronta scomparsa dopo l'accoppiamento; ma è più probabile che anche qui si tratti, come già pensava BAVAY, di un fatto analogo a quello segnalato da SCHNEIDER per certi nematodi, i quali allo stato libero sono unisessuali ed allo stato parassitario sono ermafroditi, ma con apparenza femminile. Per la forma libera nell'*A. stercorale* si trovano di fatto ugualmente numerosi i due sessi in individui distinti.

Anche il GRASSI recentemente ha verificato la dimorfobiosi dell'*A. intestinale* della pecora (*Rhabdonema longum*) da lui scoperta.

Da alcuni caratteri morfologici e dalle conclusioni sopra esposte sulla bio-



logia di questo verme, si è indotti ad accettare il nome di *Rhabdonema intestinale* impostogli da R. BLANCHARD (1885), potendo servire come tipo della piccola famiglia dei *Rabdonemidi*, in cui sono raggruppati anche i generi *Angiostoma* e *Allantonema*. Tutti questi nematodi sono eterogenei, vale a dire presentano due forme distinte che si succedono indefinitamente; una forma divisa e libera, probabilmente primitiva, precede e segue una forma ermafrodita e parassita, e reciprocamente; la forma libera ha tutti i caratteri dei Rhabditi.

La *diagnosi* della *rabdonemiasi* deve fondarsi sulla presenza delle larve nelle feci. Le larve vi si trovano talora scarse, talora in mucchi, variando la loro proporzione da un giorno all'altro. Le uova si trovano nelle feci solo sotto l'influenza di un drastico.

**Azione patogena.** — Intorno all'azione patogena del *Rhabdonema* si credette dapprima con NORMAND che fosse la causa della diarrea cronica di Cocincina, meglio detta diarrea endemica dei paesi caldi, perchè non è affatto speciale di quella regione. Ma lo stesso CHASTANG non trovò quasi mai il parassita all'esordire della malattia e BRETON non lo incontrò che nel 10 per cento di infermi di diarrea e dissenteria cronica; infine la presenza di esso pare indipendente dal grado di gravità in cui versa il paziente.

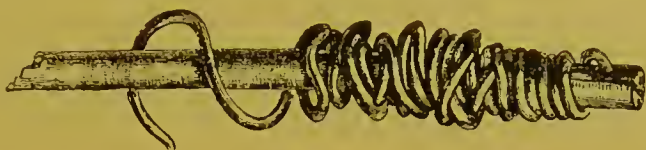
D'altra parte, come si disse, il verme venne riscontrato in Europa presso individui che non presentavano simili condizioni patologiche. GRASSI lo ritiene un innocente commensale, frequente negli abitatori di regioni irrigue. GOLGI e MONTI si esprimono con molta riserva sulle sue qualità patogene, ma hanno osservato delle alterazioni epiteliali dell'intestino attribuibili alla sua azione. Ultimamente RIVA riconobbe lo stesso fatto e suppone che, cagionando il distacco epiteliale, favorisca l'azione patogena dei microrganismi saprofiti dell'intestino, e per questa guisa possa causare diarrea.

In conclusione parrebbe che il parassita per sè non possa esser causa di disturbi intestinali gravi, ma che possa indirettamente mantenere uno stato cattarrale della mucosa intestinale e ostacolare il suo ritorno allo stato normale.

**La cura** non è facile come per l'anchilostomiasi; la felce maschio, il cusso, la camalla nelle solite dosi sono senza azione; però PERRONCITO è riuscito a liberare qualche infermo con 8-10 gr. di estratto etereo di felce maschio di recente preparato, previo digiuno e susseguente purgante. SONSINO pare abbia riportato risultati felici, perseverando con piccole dosi di timolo con percloruro di ferro. RIVA, basandosi su esperimenti sulle larve, raccomanda l'acqua di cloroformio con creosoto.

**Filaria o Dracunculus medinensis.** — Il dragoncello è stato trovato in quasi tutti i paesi intertropicali. È il più lungo nematode che si conosca, in media misura 50-80 centimetri e più, ma può raggiungere, secondo qualche autore, anche i 4 metri; si presenta sotto l'aspetto di un cordone biancastro

semitrasparente, come una corda di violino, largo da mm. 0,5 a 1 mm. 7. La bocca è orbicolare con quattro papille poste in croce, l'estremità caudale finisce



**Fig. 30.** — *Filaria medinensis* arrotolata intorno ad un bastoncino secondo FEDSCHENKO.

in punta leggermente ricurva; su ciascuna faccia dorsale e ventrale si vedono due linee longitudinali delimitanti le masse muscolari; il tegumento è pure striato trasversalmente. Il canale alimentare corre dritto da un estremo all'altro del corpo, ma nell'animale adulto, quale è dato osservarlo, ha perduto ogni funzione e trovasi vuoto, atrofico, respinto su un lato del corpo. Questo, a cominciare da 4-5 centim. dall'estremità cefalica, è tutto quanto occupato da una capsula proligera assai lunga o utero, in cui si trovano gli embrioni schiusi dalle uova mature; le ovaie che hanno ormai compiuto la loro funzione son ridotte a due tubi raggrinziti, situati su di un lato alle due estremità del verme fra l'utero e l'intestino.

Evidentemente vi dovevano esistere due uteri che si sono poi riuniti per inosculazione verso la metà del corpo, ma il loro punto di riunione non è indicato nell'adulto nè da vagina, nè da vulva di sorta, la quale doveva preesistere nel verme giovane. La bocca, che ha perduto le sue funzioni primitive di nutrizione e locomozione, è utilizzata come vagina, e secondo MANSON da essa protrude una sottile estremità tubulare dell'utero all'atto dell'emissione degli embrioni.

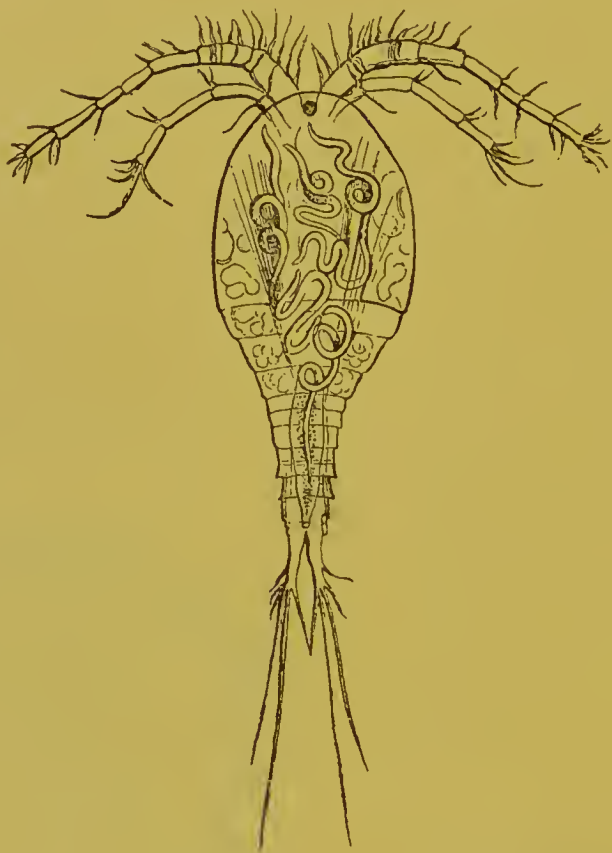
Il nematode è dunque viviparo, ma non se ne conosce il maschio, onde vi ha chi crede che la riproduzione sia agama, ed altri invece è d'opinione che l'accoppiamento col maschio putativo avvenga nell'organismo umano, probabilmente nell'intestino, poi la femmina si recherebbe al suo luogo d'elezione, ed il maschio sarebbe eliminato colle feci.



**Fig. 31.** — Taglio trasversale della *Filaria medinensis* a 5 centimetri circa dall'estremità anteriore. L'utero è ripieno d'embrioni; alla sua sinistra, si vede il taglio del tubo digerente e dell'ovaio.

Il verme comparisce e si accresce in più della metà dei casi sotto la pelle dei piedi o dei malleoli o delle gambe, formandovi un tumore che aumenta a poco a poco; verrebbe dunque naturale di pensare che la via d'entrata sia l'integumento, ma COBBOLD e FEDSCHENKO credono invece che gli embrioni, resi liberi dalla madre, passino nelle acque e quivi raggiungano lo stato larvale entro a piccoli crostacei del genere *Cyclops*, dai quali passerebbero poi all'uomo con le bevande (1).

Oltre che alle estremità inferiori, il verme progenitore può andarsi ad allogare alla verga, alla faccia, alla lingua e talvolta anche nei visceri, il che starebbe in appoggio dell'ipotesi che l'infezione avvenga per via interna.



**Fig. 32.** — Embrioni di *F. medinensis* contenuti nel corpo di un *Cyclops*, secondo FEDSCHENKO.

---

(1) FEDSCHENKO immise nell'acqua, contenente dei *Cyclops* e delle larve di insetti acquatici, molti embrioni di *F. medinensis*. Trovò che nei soli *Cyclops* avveniva l'infezione, mediante passaggio degli embrioni attraverso l'interstizio dei segmenti di questi copepod. Il verme alloggia nella regione dorsale dell'ospite, senza cagionargli disturbi ed ivi si trasforma in larve. Lo stesso naturalista russo provò, senza risultati, a infettare animali con acque ricche di *Cyclops* infetti.



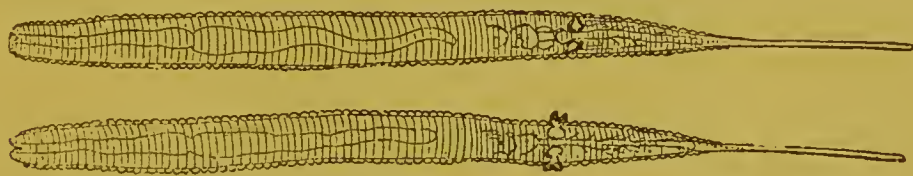
Quando arriva sotto la pelle si osserva dapprima un tumoretto accompagnato da prurito, in seguito compaiono segni di infiammazione ed il tumore prende l'aspetto di un furuncolo o di un ascesso. In generale, dopo 6-10 giorni dalla sua comparsa, alla sommità del tumore apparisce una flittena che s'apre da sè dopo qualche ora, ne scola un po' di siero ed in fondo apparisce un punto biancastro; è il verme che si appresta all'emissione degli embrioni. FORBES, prima, e più recentemente MANSON hanno osservato che si può provocare questa emissione col tener bagnata la parte; ne geme una gocciolina biancastra contenente gli embrioni; dopo poche ore si può ripetere l'operazione con lo stesso risultato.

L'evoluzione del tumore prodotto dalla filaria può compiersi con o senza febbre. I nodi non contengono sempre un solo parassita, ma ve ne possono essere anche 10-20-50. Si possono presentare anche diversi tumori nello stesso tempo.

**La cura** è semplicemente chirurgica. Qualche cataplasma emolliente può affrettare l'evoluzione del tumore; comparso il punto bianco è facile afferrare il verme, ma l'estrazione deve essere fatta lentamente con trazioni delicate, arrotolando la filaria intorno ad un cilindro di cerotto; alla minima resistenza bisogna arrestare la trazione e fissare il rotolo presso la ferita con un bendaggio; ricominciando l'operazione a più riprese, si finisce a estirpare l'intero parassita in capo a 15-20 giorni. Nei paesi dove la filaria è endemica si trovano sempre dei medicastri indigeni, i quali hanno una singolare abilità in questa manovra, ma non vi riescono neanch'essi in 2 o 3 sedute se non quando il verme ha già svuotato l'utero.

Se il verme si rompe a utero pieno, gli embrioni liberi irritano talmente le pareti della cavità da provocare dei flemmoni pericolosi, onde in simili frangenti si consiglia di distruggere quel brulicume facendo delle iniezioni iodiche con la siringa di PRAVAZ; codesto ascesso artificiale ha sempre migliore esito dell'altro.

Per evitare simili accidenti, MANSON consiglia di rinunciare all'estrazione, di provocare l'intera emissione di tutti gli embrioni, il che si può ottenere in



**Fig. 33.** — Embrioni di *F. medinensis* ingranditi 300 volte secondo BASTIAN.

15-20 giorni; la filaria allora diventa flaccida e vuota e tende a fuoriuscire spontaneamente; allora si può con manovre delicate aiutarne l'espulsione.

Questo metodo più prudente ha lo svantaggio di richiedere molto tempo

e pazienza. Una più rapida cura è quella stata consigliata da EMILY, e consiste nell'iniettare, in diversi punti del tumore formato dal dragoncello, il contenuto di una siringa di PRAVAZ carica di soluzione di bicloruro mercurico all'1 per 1000. All'indomani, fatta una lieve incisione, basta estrarre il verme ucciso, prenderlo fra due dita con una compressa e fare una trazione moderata per arruolarlo su di un bastoncino. L'estrazione si può fare in una, due, o, più ordinariamente, in tre sedute. L'animale, essendo morto, non prende, come nel metodo antico, punto d'appoggio nei tessuti profondi per resistere alle trazioni, scivola facilmente e non oppone che una debolissima resistenza; BLIN (1) ha riferito ultimamente una serie di 59 casi così curati, impiegando, in media, 4 giorni per restituire i pazienti al lavoro.

Le misure profilattiche si riducono a bere acqua bollita o filtrata, dove il verme è endemico.

**Filaria Loa.** — Questo verme è stato osservato parecchie volte sulla costa occidentale dell'Africa (Guinea, Angola, Congo, Gabon) ed in America dove venne forse importato con la tratta dei negri. È lungo da 16-30-40 millimetri, sottile come un cantino, affilato ad un'estremità, ottuso all'altra; ma non se ne hanno descrizioni esatte, non essendo stato studiato completamente da persone competenti. Questo parassita è stato trovato soventi fra la congiuntiva e il globo oculare dei negri; pare che possa muoversi lentamente e ritirarsi più o meno profondamente nell'orbita e fin passare da un occhio all'altro, strisciando sotto la pelle della radice del naso. Talvolta, anzichè sotto la congiuntiva, il verme compare sotto le palpebre o in altri punti del corpo, dita, ecc.

Produce tumefazione e intenso prurito, e talvolta nevralgie e dolori lancinanti, ecc., quindi infiammazioni secondarie al grattamento e allo stropiccio. Succedono periodi di remissione spontanea nei sintomi.

I negri dicono che il verme sparisce e ricompare per sparire poi definitivamente o no, senza sapere come avvenga l'espulsione. Ad ogni modo, lasciato a sè, il parassitismo di questa filaria è di lunga durata, mentre la sua estrazione è facile e vien praticata dagli indigeni con destrezza, mediante una semplice spina ricurva.

Finchè non venga meglio studiata la sua morfologia, non si può decidere se la *F. Loa* sia una specie distinta, oppure identica alla *F. congiuntivae* o *inermis*, illustrata da GRASSI, ed osservata più volte in Italia presso l'uomo, il cavallo e l'asino.

---

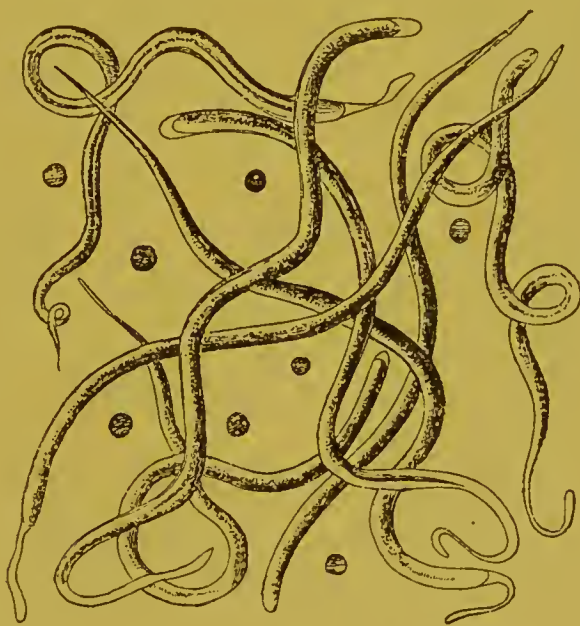
(1) *Arch. de Méd. Nav.*, novembre 1895.

**Filaria volvulus.** — Da un medico di una missione tedesca nella Costa d'Oro (Africa) vennero operati in due negri due tumori della grandezza di un uovo di piccione; uno era situato nel cuoio capelluto, l'altro sul petto. Ambedue contenevano parecchie filarie mature ed aggrovigliate: 3-4 femmine ed 1-2 maschi; le prime lunghe 60-70 cm., i secondi circa la metà; la cavità del tumore conteneva inoltre un liquido con embrioni liberi (LEUCKART e MANSON).

**Filaria sanguinis hominis; F. nocturna.** — *Storia.* — La storia di questo verme può essere presa come tipo del modo in cui si fa una scoperta e di quale lavoro di persone diverse, e in diverse circostanze di tempo e di luogo, si richiegga per condurre a termine una serie di ricerche scientifiche.

La scoperta della *Filaria sanguinis hominis*, come fece rilevare il BLANCHARD, è dovuta a DEMARQUAY di Parigi, che fin dal 1863 nella *Gazette Médicale* descrisse un nematode allo stato embrionario, da lui rinvenuto nel liquido lattiginoso estratto da un tumore della borsa di un giovane cubano (*galattocele* di VIDAL, varietà di idrocele che fu poi meglio ribattezzata da SONSINO per *linfoccele*). La scoperta passò però inosservata.

In principio di questo secolo CHAPOTIN richiamava l'attenzione dei medici su di una nuova entità morbosa: l'ematuria e la chiluria endemica delle isole Mascaregne. Benchè subito se ne accertasse la relativa frequenza in Brasile, fu



**Fig. 34.** — Embrioni di *Filaria nocturna* circolanti nel sangue dell'uomo secondo LEWIS. Ingrandimento 400 volte.

solo nel 1866 che WUCHERER provò la natura parassitaria di questa malattia. In un caso di ematuria, andava alla ricerca delle uova di *Distoma haematobium*,



spintovi dalla lettura dei lavori di GRIESSINGER, ma trovò invece nelle urine un nematode filiforme translucido, lungo mm. 0,250 e grosso 0,010.

Nel 1872 CREVAUX fece la stessa osservazione in un creolo della Guadalupe malato di chiluria.

Nel 1872 LEWIS (che aveva, ad insaputa dei lavori di WUCHERER nel 1868, osservato a Calcutta la presenza di embrioni nelle urine emato-chiluriche) li ritrovò anche nel sangue di infermi di emato-chiluria, di elefantiasi delle gambe e dello scroto. Egli propose allora il nome di *Filaria sanguinis hominis*, e concluse esistere un'intima connessione fra chiluria ed elefantiasi (come del resto la cosa era ritenuta clinicamente dimostrata da distinti medici del Brasile e dell'India) e che le due malattie si potevano spiegare con un'occlusione dei vasi sanguigni e linfatici per parte del parassita. Tennero dietro le osservazioni di SONSINO in Egitto (1874) il quale riscontrò il verme nelle urine e nel sangue di uno affetto da elefantiasi dello scroto. In quel torno WINCKEL ebbe lo stesso reperto nel liquido chiloso, ascitico di una donna proveniente da Surinam, dove aveva vissuto a lungo (1). Nel 1875 PATRICK MANSON, medico capo della dogana inglese ad Amoy, amplificò le vedute di LEWIS e dimostrò la costanza del parassita non solo nell'emato-chiluria e nell'elefantiasi, ma anche in altre forme patologiche del sistema linfatico, proprie dei paesi caldi, quali sono il linfo-scroto, l'idrocele ed il varicocele chiloso, ecc., tutte malattie spesso insieme coesistenti; dimostrò inoltre che si trattava di ostruzione, non dei vasi sanguigni, ma dei linfatici più grossi e forse anche del dotto toracico, ma che tale ostruzione non poteva esser prodotta dalle larve fino allora osservate, troppo sottili per dar luogo a simili lesioni, ma bensì al verme perfetto non ancora trovato. L'anno appresso BANCROFT, per il primo in Australia, trovava finalmente il parassita adulto e perfetto nell'ascesso linfagittico di un braccio; e subito si moltiplicarono simili osservazioni per parte del BANCROFT stesso, del LEWIS, del MANSON in India e di SILVA ARAUJO e DOS SANTOS ed altri nel Brasile. Il verme si riscontrò nell'elefantiasi varicosa dello scroto, in dilatazioni varicose e simili a tumori delle ghiandole linfatiche ed in condizioni analoghe diverse. Finora si sono solo trovati esemplari di sesso femminile alloggiati in vasi linfatici (2).

---

(1) O' NEILL nel 1875 sulla costa occidentale dell'Africa e ARAUJO a Bahia scopersero delle filarie nella pelle dei negri malati del cosiddetto « *craw-craw* ». Son queste delle papule pruriginose di sede e di aspetto simile a quelle della scabbia, ma ribelli ad ogni cura. La papula diventa una vescico-pustola, il cui liquido contiene uno o più embrioni di una filaria speciale per ogni preparazione microscopica; 1-4 mm. in lunghezza e 12-13 in larghezza.

(2) P. S. DE MAGALHAES nel 1886 pubblicò per il primo la descrizione di 2 vermi, maschio e femmina, trovati nel ventricolo sinistro del cuore da I. P. FIGUEIRA DE SABOIA a Rio Janeiro, dimostrando così la presenza del parassita nel sistema sanguigno. Il maschio è lungo 83 mm., bianco opalino, cilindrico, ma affilantesi progressivamente verso la coda appuntita che termina con due giri a spirale. La bocca è terminale, circolare, inerme. L'intestino è rettilineo, munito di un lungo esofago, termina in una cloaca che si apre alla faccia ventrale a m. 0, 11 dalla estremità caudale. Questa è munita di quattro paia di papille preanali e 4 paia di pa-

Nel 1891 PATRICK MANSON ebbe occasione di osservare nel sangue di alcuni negri del Congo degli embrioni di filarie che appartengono a due specie di filarie diverse dal a *Filaria sanguinis hominis* di LEWIS e BANCROFT: una di queste è reperibile costantemente di notte e di giorno, l'altra solo di giorno; onde per brevità propose di chiamare *F. persians* la prima, *F. diurna* la seconda e *F. nocturna* quella di LEWIS e BANCROFT.

**Morfologia e biologia del verme.** —

La femmina adulta della filaria di BANCROFT, *F. nocturna*, vien descritta come un nematode di aspetto capillare lungo 8-15 cent., simile ad un sottile filo di catgut animato e guizzante. Un canale digestivo stretto si stende dalla testa arrotondata, con bocca semplice senza papille, fino a breve distanza dalla coda, dopo aver formato un'inflessione ad ansa. Gli organi riproduttori occupano la maggior parte del corpo. La vagina si apre su di un lato a due mm. dalla testa, l'utero è brevissimo e biforcuto in 2 canali uterini che, riempiti d'embrioni e uova d'ogni età, si stendono fino alla coda. Sotto il microscopio si vedono uscire degli embrioni identici a quelli trovati nel sangue. L'animale è dunque oviparo, ma talvolta depone uova non ancora completamente sviluppate, che nei diversi stadi misurano da  $12-15 \times 18-25 \mu$  e quando l'embrione è già riconoscibile raggiungono le dimensioni di  $30 \mu \times 37 \mu$ . La filaria madre ha il suo *habitat* in un vaso linfatico. Gli embrioni perfetti sono lunghi da 125 a  $300 \mu$ , larghi da  $7-11 \mu$ , ancora sprovvisti di tubo digestivo e di apparato riproduttore.

Sono frequentemente avvolti da una specie di guaina nella quale si muovono con vivacità e che pare il risultato di una vera *muta* (*ecdysis*). Gli embrioni si muovono e contorcono a guisa di anguille; versati nella corrente della linfa, di là vengono portati ai gangli e siccome non raggiungono lo spessore



**Fig. 35.** — *Filaria* del sangue adulto, secondo COBBOLD: *a* femmina di grandezza naturale; *b* estremità anteriore ingrandita 55 volte; *c* estremità posteriore.

pille postanali. Un po' avanti alla cloaca si vede pure una piccola sporgenza in forma di papilla. Il tubo genitale maschile è sinuoso ed unico. Alla sua estremità è annessa una spicola lunga m. 0,17, circondata da una guaina. La spicola fa una sporgenza fuori della cloaca ed è munita di muscoli protrattori e retrattori (V. BLANCHARD, *Traité de Zoologie médicale*, Paris, 1890). MANSON emette però il dubbio che possa trattarsi di altra specie di filarie.

di un corpuscolo linfatico, non trovano nessuna difficoltà, mercè i loro movimenti, nell'oltrepassare le lacune del parenchima ganglionare ed emergere dai vasi afferenti, donde per mezzo del canale toracico raggiungono il sangue. Un volta arrivati nel torrente circolatorio, gli embrioni si accumulano fino ad arrivare al numero di 100 in una goccia di sangue, ma cessano di svilupparsi e restano stazionari, finchè si offra loro il destro di uscire dall'ospite umano per compiere altrove ulteriori stadi del loro ciclo evolutivo. BANCROFT, in una lettera a COBBOLD, con singolare intuizione metteva avanti l'idea che le zanzare potessero avere una parte importante in siffatta evoluzione: « I have wondered », egli dice, « if mosquitoes could suck up the hematozoa and convey them to water. They appear to die in water. I will examine some mosquitoes that have bitten the patient, to see if they suck up the filariae ».

Pochi mesi dopo MANSON pubblicava nei « *China Customs medical Reports* » (1877) le curiose ricerche che egli era andato facendo da qualche tempo in quella stessa direzione. Egli aveva trovato che un animaletto comunissimo nei paesi infetti dalla filaria serve da intermediario, come accade per altri nematodi. Si tratta appunto di una zanzara, il *Culex mosquito*, la cui femmina verso le 8 di sera si satolla di sangue umano o di bruto. Circa due minuti bastano per riempire il suo stomaco. Essa si ritira in seguito presso un corso d'acqua e durante 5-6 giorni digerisce il suo unico pasto e si affretta a deporre le uova sulla superficie delle acque, in forma di piccole zattere. Se l'insetto ha aspirato del sangue con delle filarie, gli embrioni accumulati nel suo stomaco vi continuano i loro movimenti, ma a misura che il sangue si coagula e si digerisce, i movimenti si indeboliscono e poi cessano.

La maggior parte degli embrioni son digeriti e rigettati con gli escrementi; un piccolo numero di eletti tuttavia sopravvive ed entra in una serie di metamorfosi interessantissime che si possono riassumere così: dopo un breve periodo di riposo l'embrione si spoglia della cuticola e, cambiando la natura dei suoi movimenti, cammina attraverso i tessuti e arriva al torace. Là vi diventa passivo in mezzo ai muscoli e vi acquista maggiori dimensioni, un canale alimentare, altri organi ed una potenza muscolare rimarchevole; si fa quindi strada a traverso dei tegumenti della zanzara morta e finalmente, dopo 150-160 ore, diventa libero nell'acqua alla superficie della quale è caduto; è con essa che può essere introdotto nell'organismo umano.

Assorbito dai vasi chiliferi, va ad annidarsi nei gangli e nei vasi linfatici, sua ultima tappa e sua ultima dimora; ivi può suscitare la serie svariata di disturbi che abbiamo visto (1).

---

(1) V. la descrizione minutissima di questa evoluzione in *The Metamorphosis of Filaria S. H.*, in the *Mosquito*, by P. MANSON, communicated by D. COBBOLD, *Transac. of the Linnean Society of London*, vol. II, part. 10, april 1884; riprodotto in *Arch. Méd. Nav.*, novembre 1884.



MANSON confessa di non aver avuto coraggio bastante di tentare su di sè stesso la filarizzazione bevendo l'acqua dei barattoli in cui aveva tenuto prigioniere le zanzare che servirono ai suoi studi, nè tanto fervore scientifico, per tentare questa esperienza decisiva su altri, ma è convinto che si otterrebbero risultati positivi.

**Azione patogena, filariosi.** — Durante tutta questa evoluzione della filaria del sangue umano non vi è ancor nulla d'incompatibile con la vita dell'uomo. L'animale adulto stesso non cagiona nell'organismo alcuna irritazione, e, se si esamina una serie di indigeni in una regione in cui la filaria è endemica, come nelle provincie meridionali della Cina, si trova il parassita in circa il 10 %. Tuttavia la maggior parte sta benissimo; pochissimi hanno delle linfangiti, degli ingorghi varicosi dei gangli inguinali, oppure sono colpiti da affezioni molto più gravi: chiluria, linfo-scroto, elefantiasi. Spesso i pazienti, in un modo o nell'altro colpiti, hanno delle febbri ciattole.

La forma particolare della malattia linfatica dipende unicamente dalla posizione occupata dalla filaria madre, dal numero delle uova che essa depone, dalla frequenza con cui abortiscono le uova e dalla natura dei tessuti interessati. Benchè, come si è detto, possa essere innocuo, in tutti i casi di filariosi, il parassita è l'unica causa dell'affezione morbosa e delle proteiformi sue manifestazioni e la diagnosi zoologica, se non sempre facile e possibile, spesso si può fare esattamente ricercando gli embrioni nell'urina, o nella linfa, oppure nel sangue, al momento propizio, cioè durante la notte (1).

---

(1) È curiosa questa periodicità con cui si presenta giornalmente la filaria negli individui infetti. Gli embrioni durante il giorno si rifugiano nei vasi profondi e verso le 6 o le 7 di sera con esattezza militare (*military-like punctuality*), secondo l'espressione di COBBOLD, si rendono ai loro quartieri notturni nei piccoli vasi sottocutanei. A misura che la notte avanza, aumenta il loro numero, e verso mezzanotte se ne può contare fin 100 in una goccia di sangue. A partire da questo momento diventano sempre meno abbondanti e verso l'aurora sono completamente scomparse. A che cosa riferire codesta periodicità? Forse alla stessa legge che fa del *Culex mosquito* un animale notturno. Il dott. MAKENZIE, però, in un caso di emato-chiluria tropicale di un invalido reduce dall'India, ha potuto invertire l'ordine di apparizione cambiando le ore del sonno del malato. La sede d'emigrazione notturna non è ancora conosciuta per l'uomo, ma il dott. MANSON ha fatto molte esperienze sul cane, sul corvo ed altri animali affetti da particolari filarie. Presso il cane, gli embrioni di *filaria immitis* si rifugiano nei grandi vasi toracici e addominali durante il giorno — il verine adulto abita il ventricolo destro del cuore.

MANSON ha classificato le manifestazioni della filariosi nella seguente tabella (i numeri a cominciare da 1 — *maximum* — indicano la frequenza relativa di tali manifestazioni):

	Ascessi	
	Linfangioite	
	Dermatite e cellulite	} febbre elefantoidea.
	Erisipela	
	Orchite	
Malattie elefantoidi		
	Malattie dipendenti da ostruzione, seguite da varici dei linfatici e anastomosi compensative	Chiluria 5.
		Ascite chilosa 7.
		Linfocele 6.
		Ghiandole inguinali varicose 2.
		Linfoscroto 3.
		Altre varici linfatiche.
		delle estremità inferiori 1.
		dello scroto e del prepuzio 4.
		della vulva e del clitoride 8.
		delle estremità superiori 9.
		del seno 10.
		di altre parti.
Elefantiasi degli arabi	Alterazioni dipendenti da ostruzione, seguita da occlusione dei linfatici senza anastomosi efficiente	

Gli *ascessi* sono abbastanza frequenti allo scroto e alle gambe negli affetti da elefantiasi; essi sono dovuti ai comuni piogeni e non dipendono direttamente dalla filaria, la quale però ha preparato il terreno allo sviluppo di colonie batteriche con le alterazioni prodotte nel tessuto connettivo sottocutaneo. In qualche caso l'ascesso si produce proprio nella sede della filaria madre e certo non vi è estranea la irritazione ivi prodotta dal verme o vivo o morto (casi di BANCROFT, DOS SANTOS, ecc.).

Una patogenesi simile a quella degli ascessi hanno le *dermatiti*, le *linfangioiti*, l'*erisipela*, i *flemmoni*, ecc., e la stessa *orchite*. Uno studio accurato dei pazienti fa rilevare che la cosiddetta *febbre dell'elefantiasi* di cui possono soffrire in modo molto variabile e saltuario questi malati, può essere riferita all'una o all'altra di queste affezioni secondarie, le cui cause occasionali sogliono essere escoriazioni, intertrigini, scabbia, punture d'insetti, piccoli traumi, ecc. La febbre d'ordinario non è grave poichè si tratta d'infezioni miti in tessuti inspessiti e sclerosati, per cui l'assorbimento delle tossine non dev'essere molto attivo. Si tratta in fondo di una febbre suppurativa, e come tale, la curva termica simula molto bene l'ordinaria febbre intermittente quotidiana; non è dunque a meravigliarsi se, nei luoghi in cui filariosi e malaria sono endemiche, siano state sovente scambiate l'una per l'altra, per colpa di osservazioni cliniche superficiali e mal fatte.

L'*orchite*, all'infuori di ogni infezione blenorragica, di stringimenti uretrali, ecc., cause comuni dell'inflammazione dei testicoli, si osserva non infrequentemente in certe contrade dei paesi caldi ed è stata notata spesso negli affetti da manifestazioni elefantiche. Si accompagna ad accessi febbrili preceduti da brividi e seguiti da diaforesi e perciò alcuni scrittori di patologia esotica — specialmente francesi — hanno creduto ravvisare in essa una manifestazione schiettamente malarica, una febbre comitata, non perniciosa unicamente perchè la localizzazione non interessa un organo indispensabile per la vita. Ma contro questo modo di vedere si possono accumulare gran numero di argomenti. L'epidemiologia malarica insegna che in Europa anche nei focolai più attivi non si osservano orchiti da riconoscersi per malariche, secondo i clinici e patologi che l'infezione malarica hanno fatto oggetto di studio accurato; d'altra parte, anche pei luoghi sub-tropicali non malarici — ad esempio la Nuova Caledonia — si son descritti casi di queste orchiti diremo così idiopatiche. Manca in esse una regolare periodicità dei fenomeni febbrili, l'ingrandimento della milza, l'anemia consecutiva, ecc. La loro patogenesi si spiega infine con l'azione dei comuni piogeni, i quali sviluppano facilmente le loro colonie in individui indeboliti e con alterazioni più o meno evidenti del sistema linfatico. L'andamento della temperatura è quale si osserva in molti pazienti nelle cliniche chirurgiche allorchè l'asepsi e l'antisepsi non hanno ottenuto il loro completo effetto; giudicando alla stregua di certi autori di patologia esotica, ogni operato la cui ferita si infetta e non guarisce per prima intenzione, sarebbe un malarico.

Adunque la *febbre* cosiddetta *elefantoidea* e le manifestazioni a cui si accompagna (dermatite, linfangioite, erisipela, orchite, ascessi) non debbono avere un posto a parte nella patologia, ma vanno considerate come semplici complicazioni dell'elefantiasi ed eziologicamente ascritte a forme varie determinate dai comuni piogeni.

Veniamo alle manifestazioni propriamente elefantiche.

Finora molti medici hanno ammesso l'eziologia parassitaria del linfo-scroto, della chiluria, ecc., ma non della elefantiasi, però ormai quasi tutti hanno adottato le vedute di MANSON. Per MANSON la causa è identica in tutte le malattie surriferite, che, secondo lui, sono manifestazioni di una stessa entità morbosa parassitaria. Egli apporta come prova delle statistiche da lui compilate ad Amoy e specialmente delle curiose osservazioni di casi in cui l'elefantiasi si cambiò in linfoscroto o viceversa. Apportando molta sagacità nelle sue ricerche egli ha potuto trovare gli embrioni della filaria presso molti dei malati da lui curati, e dalle sue osservazioni trae le seguenti conclusioni:

Le linfosi sono tutte affezioni da causa parassitaria. La natura dell'affezione è sotto la dipendenza dell'ostruzione più o meno completa d'uno o più vasi linfatici. In un caso, MACKENZIE trovò occlusione di un tratto del dotto tora-



cico (1). Se l'ostruzione è parziale non ne risultano che delle varici linfatiche, ma grazie alle anastomosi la circolazione della linfa resta ininterrotta e porta fino al sangue gli embrioni di filaria. Le conseguenze dell'ostruzione parziale saranno il *linfoscroto*, la *chiluria* e gli *ingorghi dei gangli inguinali*.

Se l'ostruzione è completa, due casi si presentano: la linfa accumulata dilata talmente i vasi che essi finiscono per rompersi e ne risulta una linforragia più o meno permanente. Allora la linfa non ristagna completamente, ma circola retrocedendo. I sintomi che si manifestano in simili circostanze saranno la *linforragia dello scroto o della gamba* e l'*ingorgo varicoso dei gangli*; si incontrerà in questi ultimi degli embrioni di filarie, se ne troveranno forse nello scolo della linfa, ma giammai nel sangue.

Se non si produce rottura dei linfatici, la linfa ristagna completamente e s'accumula nei tessuti vicini dei gangli. Questi si induriscono, i tessuti circostanti pure e l'*elefantiasi* comparisce. Ma non si trovano embrioni nel sangue perchè nessuno fra di essi può attraversare i gangli, e la filaria madre muore soffocata per così dire dalle sue creature e dalla linfa ristagnante, che eccita una iperplasia nel connettivo. Conseguentemente sarà impossibile di scoprire gli embrioni del parassita nel sangue o nella linfa ganglionare allorchando ci troviamo in presenza di un caso di elefantiasi genuina. Quest'affezione si sviluppa principalmente sulle parti inferiori del corpo. L'arto ammalato si tumefà in modo deforme. La malattia è cronica e di durata indefinita. Nell'immensa maggioranza dei casi, la malattia resta stazionaria o progredisce lentamente fino ad impedire il lavoro e la locomozione quando la parte ha raggiunto un volume eccessivo.

Le condizioni generali non ne soffrono, ma sovente compaiono delle escoriazioni dalle quali trasuda un liquido abbondante che è della vera linfa. In questo stato sono facili le suppurazioni, di cui si è detto sopra, ed anche accidenti setticemici che possono mettere in pericolo la vita.

Anche la morte della filaria adulta nei vasi linfatici può dar luogo ad un ascesso; e la frequenza con cui si incontrano gli ascessi dello scroto e della gamba nella pratica in China, al dire di MANSON, deve attribuire a questo fatto.

(1) Secondo il MANSON, l'*habitat* del verme adulto non ha, dal punto di vista patogenetico, l'importanza che si sarebbe portati ad attribuirgli *a priori*.

Pare infatti che soventissimo non eserciti nessuna irritazione sui linfatici; ma non accade lo stesso delle sue uova o piuttosto dei suoi embrioni abortiti che, non avendo potuto sbarazzarsi del *corion*, agiscono come corpi stranieri nei tessuti e inceppano la circolazione della linfa; avendo queste uova abortite un diametro 7-8 volte superiore al diametro dell'embrione svolto, si capisce che possano agire come emboli. L'abortire degli embrioni dovuto ad un'espulsione prematura, secondo il MANSON, avviene quando una causa irritante qualsiasi (infiammazione, disturbo vasomotorio, strapazzo, ecc.) viene a disturbare le regolari funzioni dell'ematozoo progenitore.

Come si vede, la filariosi può assumere una sindrome svariaticissima. Secondo LANCERAUX nessuna sofferenza indica il principio della malattia, la prima cosa che notasi è la tumefazione, il più delle volte simmetrica, dei gangli linfatici e dei vasi del triangolo di SCARPA.

La *linfuria* o *chiluria* non è il disordine più frequente cagionato dalla filariosi, ma uno dei più interessanti per la sua patogenesi. Essa incontransi ordinariamente associata alla presenza della filaria embrionale nel sangue, ma co-desti embrioni possono anche mancare nel sangue, o perchè l'individuo alberga filarie adulte di un sol sesso, o perchè le filarie adulte - prima causa d'alterazione nei linfatici - sono morte e sono state espulse prima del momento in cui l'esame del sangue è stato praticato. L'attacco di linfuria assale generalmente d'improvviso. Per lo più si inizia con dolore lombare, spesso con iscuria. Le urine, emesse non senza difficoltà, passano repentinamente da una limpidezza quasi acquee, ad un aspetto torbido lattescente, oppure si fanno bianche, in tutto simili ad una emulsione grassosa. Soventi tengono in sospensione un rimasuglio di coagulo fibrinoso, in molti casi contengono anche del sangue (emato-chiluria) in quantità variabile. La difficoltà della emissione della urina è dovuta alla coagulazione della linfa in vescica, ed è soltanto quando il coagulo comincia dopo qualche ora a dissolversi che la emissione dell'urina diventa possibile. La coagulazione può avvenire dopo emessa l'urina ed allora assume la forma del recipiente in cui è raccolta e si ha una specie di gelatina tremula ed elastica. La reazione non è costante, più spesso leggerissimamente acida o neutra. P. S. tra 1012 e 1020 (SONSINO).

L'emissione dell'urina lattiginosa può continuare per settimane, mesi ed anni senza interruzione, ma generalmente si presenta in forma di attacchi con intervalli variabili di settimane, mesi od anni in cui le urine sono normali.

L'aspetto e la colorazione dell'urina possono anche variare da un giorno all'altro nelle varie ore della giornata. I cambiamenti di temperatura, le emozioni, le fatiche, i pasti, ecc., possono accentuare le alterazioni dell'urina.

La filaria non è reperibile nell'urina se non quando essa è ematurica. È difficile vi sia febbre salvo il caso di complicazioni infiammatorie o cutanee o complicazioni malariche. Quasi tutti i malati che soffrono di chiluria da un certo tempo si fanno anemici e deperiscono.

La filariosi è una malattia di lunga durata. Si conoscono storie di ammalati che morirono d'età avanzata, parecchi lustri dopo aver incontrata l'affezione. La guarigione è abbastanza frequente, ed ha quasi sempre luogo mercè la morte del parassita che talvolta determina la formazione di un ascesso. Le escoriazioni e le altre lesioni linfatiche esterne, come è già stato detto, si possono complicare con erisipela, suppurazione, setticemia, ecc. ed occasionare così la morte del paziente.

L'*idrocele chilosa* o *galattocele* o *linfocele* è più frequente dell'ascite chilosa. La sede più frequente delle dilatazioni vascolari linfatiche è però sempre lo scroto (nella donna le grandi labbra); è ad esse che deve la sua origine quella particolare affezione che va sotto il nome di *linfo-scroto*. Il linfo-scroto è sempre accompagnato da lesioni elefantache più o meno estese, ed anche per questo MANSON crede che tutte le varietà di elefantiasi che occorrono nei tropici sieno dovute alla *filaria sanguinis*.

LANCERAUX così riassume le *alterazioni anatomiche dei gangli* del triangolo di SCARPA: dilatazione dei vasi intraghiandolari, con ipertrofia delle loro pareti; scomparsa dell'elemento adenoide delle glandole, che si trasforma in un tessuto reticolato e cavernoso, simile in tutto al tessuto dei tumori erettili. Identiche alterazioni, benchè sempre meno accentuate, si riscontrano nei vasi linfatici che mettono capo nei gangli e che ne escono. Più tardi si alterano anche i vasi linfatici profondi della regione predetta e consecutivamente le glandole ed i vasi iliaci; poi quelli che in sì gran numero si trovano nella cavità addominale.

I gangli di questa son quasi interamente scomparsi, ed i vasi, assai dilatati, presentano una forma talora cilindrica, tal'altra ampollare, tanto che in tutto il ventre si vedono delle file di vasi anastomizzati e varicosi ascendenti fino al diaframma. Contemporaneamente a queste lesioni dei vasi linfatici profondi si notano, quasi sempre, analoghe alterazioni nei vasi linfatici superficiali, principalmente in quelli dell'ascella, degli inguini e dello scroto. Agli inguini si osservano talvolta delle piccole flittene traslucide, che lacerandosi lasciano scolare della linfa, in cui è stata accertata la presenza di filarie. Le cavità delle sierose, massime la vaginale ed il peritoneo, presentano qualche volta degli spandimenti chilosì o linfatici con presenza di embrioni di filarie.

Senza avere l'esclusivismo del MANSON, nè lo scetticismo del FOX, nè la incredulità del GOUÉS, il quale ha chiamato tutto questo « il romanzo della filaria, » si può adottare almeno per ora una dottrina eclettica, ritenendo che dove l'elefantiasi, l'ematochiluria, ecc., sono endemiche, la causa più frequente di esse sia la filariosi. D'altra parte anche nei nostri climi si incontra qualche rarissimo caso di chiluria e di ascite chilosa; nelle Asturie è abbastanza frequente l'elefantiasi senza che la filaria con relativo *mosquito* si sia fatta vedere, ed è razionalmente ammissibile che l'elefantiasi e tutte le linfosi possano prodursi sotto un'influenza fisica o meccanica qualsiasi, la quale agisca irritando i vasi linfatici e ne provochi l'ostruzione.

**Profilassi e cura.** — La *profilassi* della filariosi viene chiaramente indicata dalla sua eziologia. Veicolo del parassita è l'acqua e questa dev'essere filtrata e bollita dove il morbo è endemico.

Quanto alla *terapia* dovrebbe esser diretta, non tanto a distruggere gli embrioni che sono innocui, quanto ad uccidere i loro progenitori. Questi prendono



alloggio nei vasi linfatici afferenti e si potrà tentare la esportazione delle masse ghiandolari linfatiche ove la regione lo permetta. Quando la parte infetta è divenuta inutile ed ingombrante e le condizioni generali son buone, la sua rimozione è l'unica risorsa possibile. Tali operazioni sono compiute su larga scala nei paesi tropicali, specialmente nei casi di elefantiasi scrotale.

La compressione e il massaggio, certe volte, hanno dato buoni risultati per risolvere gli essudati e le dilatazioni, ed in questi casi è da ritenersi che le filarie adulte siano morte e l'infezione filarica siasi spontaneamente esaurita.

**Altre filarie del sangue; F. diurna e F. perstans.** — In alcuni negri del Congo, MANSON — come già si è detto — trovò embrioni di altre due specie di ematelminti che potrebbero, come la precedente, aspirare al nome di *Filaria sanguinis hominis*, onde, per brevità e per evitare confusione, basandosi sopra le abitudini diverse nelle tre specie, propose di chiamarle rispettivamente *F. nocturna*, *F. diurna* e *F. perstans*.

Ecco i caratteri su cui il dotto elmintologo inglese stabilisce la differenziazione delle tre specie:

### Embrioni di

<i>Filaria nocturna.</i>	<i>Filaria diurna.</i>	<i>Filaria perstans.</i>
1. Dimensioni: lunghezza 125-200 $\mu$ ; groschezza $\mu$ 6-11.	1. Dimensioni: approssimativamente uguali alle precedenti.	1. Dimensioni: circa la metà dei precedenti.
2. Munito di guaina.	2. Munito di guaina più delicata.	2. Senza guaina.
3. L'estremità caudale si affila gradatamente a partire dall'ultimo quinto dell'animale e termina in punta piuttosto acuta.	3. Come il precedente.	3. L'estremità caudale si affila con graduazione meno sensibile a partire dagli ultimi due terzi dell'embrione e termina ottusamente con un diametro di circa $\frac{1}{3}$ della parte più larga di tutto il corpo.
4. L'estremità cefalica è arrotondata e circondata come da un prepuzio con 6 dentellature dotate di lievi movimenti.	4. Estremità cefalica arrotondata senza orlo prepuziale, ma con movimenti più distinti.	4. Estremità cefalica, ora conica, ora tronca, che passa rapidamente dall'una all'altra forma con uno speciale movimento a scossa di protrazione e retrazione.
5. Di quando in quando l'estremità cefalica protrude un organo a foggia di lingua spessa munita di una delicata spina retrattile.	5. Non ha nessun organo visibile a foggia di lingua o almeno non è conosciuto.	5. Di quando in quando vien protratto e retratto rapidamente dall'estremità cefalica un piccolo organo a guisa di linguetta.
6. Comparisce di notte nel sangue della periferia e scompare durante il giorno.	6. Appare di giorno e scompare di notte.	6. Non presenta una simile periodicità.
7. Ha solo movimenti di contorsione senza progredire.	7. Ha solo movimenti di contorsione.	7. Ha movimenti di contorsione e di vera locomozione.

- |  |  |  |
|--|--|--|
| 8. Molti esemplari hanno un aggregato di granulazioni nella parte mediana del corpo.   | 8. Presenta talvolta simili aggregazioni granulari, ma più minute. | 8. Non presenta simile apparenza; nei preparati freschi il corpo è perfettamente omogeneo e trasparente. |
| 9. Con obbiettivo a immersione si scorge uno spazio luminoso a V con l'apice alla periferia e le branche verso l'interno dal corpo. Rudimento di vagina? | 9. Organo a V simile al precedente.                                | 9. Non ha organo a V.  |

Per far risaltare la guaina degli embrioni basta aggiungere alla goccia di sangue estratta da un dito una goccia di urina calda dello stesso paziente; la guaina si distende per fenomeni endosmotici ed appare ben definita.

Probabilmente la *F. diurna* e la *F. prestans* sono limitate ad una piccola area dell'Africa tropicale, e l'ospite intermedio dev'essere un animale ematofago, il quale in un caso prende i suoi pasti indifferentemente di notte e di giorno, e nell'altro solo di giorno.

Per la *F. diurna* osservata finora soltanto in 4 o 5 negri potrebbe forse servire da ospite intermedio una mosca ben nota che si nutre di sangue ed è molto vorace, la *Chrysops dimidiatus*, ma finora mancano osservazioni e ricerche in proposito. Il MANSON in via d'ipotesi avanza pure la congettura che la *F. loa* possa essere la forma matura della *F. diurna*.

In quanto alla sua possibile azione patogena, non si conosce malattia alcuna che possa esserle attribuita, e può darsi sia assolutamente innocua.

La *F. perstans* pare molto più diffusa: su 93 negri del Congo, di Camerun e del Calabar, osservati da MANSON, 53 presentavano codesti embrioni. Anche FIRKET, che studiò il sangue di negri provenienti da tutte le parti della regione del Congo all'esposizione d'Anversa nel 1895, constatò in più della metà la presenza di filarie, ma nessuno sembrava soffrirne incomodo di sorta. I negri di Sierra Leone, di Zanzibar, del sud-est dell'Africa, non hanno invece di questi ospiti, i quali sono del resto di una grande longevità poichè MANSON li trovò anche in negri che da parecchi anni vivevano in Europa.

Quanto al significato patologico di questo ematozoo, lo stesso MANSON crede prematura qualsiasi opinione si possa avanzare in proposito. Molti animali parassiti sono generalmente innocui quando rimangono nella loro posizione normale; soltanto in certe condizioni di numero e di situazione o nel corso di altre malattie essi cominciano a diventar sorgente di vero pericolo per i loro ospiti. Per analogia non si può negare *a priori* che in qualche caso anche la *F. perstans* possa acquistare un'azione patogena.

Il MANSON è perciò indotto a supporre che codesta filaria possa essere la chiave delle relazioni probabilmente esistenti fra alcune entità morbose frequenti fra gli abitanti di alcune regioni dell'Africa. Tali malattie sarebbero il « *craw-craw* » e la *malattia del sonno*. In primo luogo la distribuzione geografica delle due malattie e del parassita sembra coincidere. In secondo luogo « *craw-craw* » e *malattia del sonno* sono state trovate associate ad embrioni di filarie nei liquidi.

Il « *craw-craw* » è una malattia che si manifesta nei negri del Congo e regioni finitime, caratterizzata da un'eruzione papulo vescicolare molto pruriginosa, accompagnata da essudazione di un liquido sieroso, contenente embrioni di filarie. Ma gli esatti caratteri degli embrioni non vennero ancora esposti. Alcuni, leggermente, affermarono addirittura trattarsi di embrioni di *F. nocturna*, senza dare di essi nè dimensioni, nè i particolari morfologici atti a dissipare ogni dubbio; altri la credettero una specie a sè. MANSOON pensa che l'embrione filarico trovato nel « *craw-craw* » possa essere la *F. perstans* ad uno stadio più avanzato. Un'eruzione simile al « *craw-craw* » è assai frequente nella *malattia del sonno*, secondo CORRE ed altri che hanno con molta cura studiato questa malattia. D'altra parte la struttura e le abitudini della *F. perstans* fanno supporre che sia capace di abbandonare i vasi sanguigni senza bisogno di ospite intermedio che lo succhi dal torrente circolatorio. Può darsi che in tal caso si faccia strada fino alla pelle, dove prima di uscire acquisti un certo grado di sviluppo. Ma solo ulteriori ricerche potranno dire se siffatte ipotesi abbiano qualche fondamento.

**Filaria Nielly.** — NIELLY nel 1883 osservò, in un mozzo dei pressi di Brest ed ivi sempre vissuto, una papulosa pruriginosa sviluppata da 5 a 6 settimane. Nel liquido delle pustole si riconoscevano costantemente una o più larve lunghe 333  $\mu$  e larghe 13, con tubo digerente abbastanza ben differenziato. In principio della malattia il paziente presentava nel sangue degli embrioni meno sviluppati, e con ogni probabilità l'eruzione cutanea doveva essere causata da un processo di eliminazione, analogamente a ciò che avviene per certi nematodi parassiti di altri animali. L'infezione doveva essere stata contratta coll'acqua, poichè il ragazzo si dissetava spesso ai ruscelli.

Come si è detto più sopra, una simile eruzione parassitaria si ha pure nel « *craw-craw* », malattia endemica in alcune regioni dell'Africa tropicale.

Le papule pruriginose che produce sono simili a quelle della scabbia, ma ribelli ad ogni cura. La papula diventa una vescico-pustola, il cui liquido contiene per ogni preparato microscopico uno o più embrioni di una filaria speciale le cui dimensioni sarebbero: 1-4 mm. in larghezza e 12-13 in lunghezza. Fu O' NEILL nel 1875 che fece questa scoperta, ma non si hanno su tal parassita notizie sicure per identificarlo con quello osservato dal NIELLY nel suo caso. Lo stesso dicasi di un'altra osservazione riferita da SILVA ARAUJO (Brasile) e che l'A. ha diagnosticato senz'altro come « *craw-craw* »; è assai dubbio invero che il « *craw-craw* » sia endemico al Brasile, poichè nessun altro caso venne di poi osservato in quel paese.



## § II. ARTROPODI.

### Aracnidi.

**Pentastomi o Linguatule.** — Questi aracnidi furono per molto tempo classificati fra i vermi, dei quali hanno in verità il corpo allungato e vermiforme e con apparenza di anellide. È una vera degenerazione quella che si osserva negli animali adulti e dovuta al parassitismo, mentre lo studio degli embrioni ha permesso di constatare la loro origine più elevata. Fra le venti specie conosciute, due sono state trovate anche presso l'uomo.

Una specie europea è il *Pentastoma taenioides* o *Linguatula rhinaria*; ha forma di lancetta affilata indietro, arrotondata in avanti; il corpo è diviso in segmenti (circa 90) che lo fa rassomigliare ad una tenia; ha una bocca e due paia di uncini che furon prese per bocche, donde il nome di Pentastoma; la femmina è lunga 6-8 centimetri, mentre il maschio non arriva a 2. Le larve son lunghe 5-6 mm., hanno una forma poco dissimile dall'adulto, salvo gli organi genitali mancanti e la presenza di numerose spicole sulla cute. Il parassita adulto soggiorna nelle nari del cane, del lupo, ecc., e qualche rara volta anche dell'uomo, cagionando epistassi più o meno gravi. Gli embrioni rigettati dalle nari sulle erbe, ingeriti da ruminanti, roditori o anche dall'uomo vanno a svilupparsi nella superficie del fegato, ove non determinano disturbi rilevabili, e si incistano; ivi attendono, per svilupparsi in parassiti perfetti ed emigrare alle nari, di essere ingoiati da un carnivoro o anche dall'uomo.

Il *Pentastoma constrictum* è esotico e non se ne conosce che la forma larvale. Differisce dalla larva del *P. taenioides* per le dimensioni molto maggiori (15 mm.  $\times$  3) e per l'assenza di spicole del tegumento. Finora fu rinvenuto solo da quattro osservatori. PRUNER lo vide due volte al Cairo, incistato nel fegato di negri, e lo rinvenne pure nelle giraffe. BILHARZ lo trovò pure in due negri incistato sotto la capsula del GLISSON; cisti simili si trovavano pure sotto la mucosa dell'intestino tenue. Finalmente AIRKEN ha fatto conoscere altri due casi studiando pezzi anatomici del museo di NETLEY, provenienti da soldati negri delle truppe coloniali inglesi (S. Elena e Gambia). In uno di questi si trovò incistato non solo nel fegato, ma anche nei polmoni, e pare fosse associato a sintomi di polmonite e di peritonite.

**Acaridi.** — Nei paesi tropicali e specialmente in America esistono degli *Acaridi* (forniti di 4 paia di zampe e con cefalotorace non distinto dall'addome) più o meno grossi che si attaccano abitualmente agli animali, ma soventi anche

agli uomini e specialmente ai cacciatori. I *barberos*, appartenenti al gen. *Ixodes*. così detti, sono i più grossi — quanto l'unghia del mignolo — infiggono il succiatoio nella pelle e satollandosi si fan grossi come un uovo di piccione. L'uomo se ne difende però facilmente; sono del resto affini agli *Ixodes* più piccoli o *Zecche* dei nostri paesi che si attaccano specialmente al bestiame cornuto ed ai cani. I *garapatos* o *tique*, essendo più piccoli — quanto una piccola cimice — deludono più facilmente la vigilanza; quando sono attaccati alla pelle, bisogna levarli destramente con un ago, ma facilmente il succiatoio resta infisso e ne deriva una piccola ulcerazione che guarisce in 5-6 giorni.

Acaridi minori di diverse specie, rossi, gialli, ecc., di dimensioni variabili da un decimo a quattro decimi di millimetro esistono a miliardi nelle erbe e nei cespugli in certe stazioni dei tropici. Essi invadono specialmente le membra inferiori determinando un forte prurito. A sbarazzarsene bastano delle lozioni con una spugna intrisa d'acqua e aceto o acqua ammoniacale o leggermente alcoolizzata.

### Insetti.

***Pulex penetrans*.** — È un afanittero più piccolo della nostra pulce comune; il suo *habitat* originario sono le regioni tropicali dell'America; parecchie volte è stato portato coi bastimenti in Europa, dove non ha attecchito, ma ha trovato un ambiente più adatto nella costa occidentale dell'Africa e specialmente al Congo, dove, importato pare nel 1872, si è rapidamente propagato. Ha diversi nomi volgari nelle diverse lingue; i francesi lo chiamano *chique*, gli spagnuoli *nigua*, *pique* o *pico*, i brasiliani *bicho dos pes* e gli inglesi *sandflea*. Si trova comunemente nelle boscaglie fra i cascami vegetali, ma si annida pure nelle capanne immonde, nelle stalle e nelle case abbandonate, e tormenta tanto gli uomini che gli animali domestici e selvatici.



Fig. 36. — *Pulex penetrans*

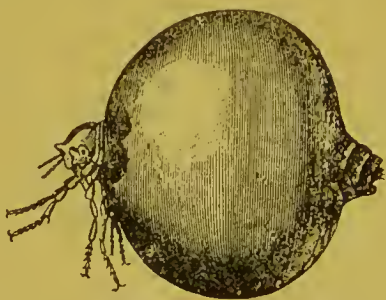
*Caratteri.* — Il corpo è ellittico, allungato, alquanto appiattito, il colorito fulvo, la testa è munita di due antenne a 4 articoli, di due mandibole seghettate e scanalate e di un dardo o succhiatoio lungo quanto il corpo; il torace è piccolo a 3 segmenti; l'addome ne ha 9. Salta quanto la pulce ordinaria; il maschio è un po' più grande dell'a femmina, ma è questa soltanto che si fa parassita dopo l'accoppiamento.

A quest'uopo essa si fissa di preferenza ai piedi, fra le dita o nel solco digito-plantare o sotto-ungueale, talvolta si attacca allo scroto, al tallone o al dorso del piede. Si fa strada con le mandibole attraverso la cute ed al derma formandosi una loggetta da cui non sporge che l'ano. L'addome s'ingrossa fino a raggiungere la grossezza di un pisello, in conseguenza dello sviluppo delle uova, le quali vengono poi deposte nei tessuti in numero di 70-80.

Da principio il piccolo straniero non produce grande incomodo, onde l'individuo se ne accorge solo dopo 20-30 ore dacchè la penetrazione è avvenuta; allora insorge un periodo infiammatorio più o meno acuto, rapido e tormentoso. Sulla parte si nota un punto bruno, circondato da un cerchio biancastro (sacco addominale) che va ingrossando, intorno havvi un'areola rosa che si fa poi gialla per raccolta purulenta.

Generalmente la cute sollevata dal sacco addominale si rompe e ne risulta un'ulcerazione simile a quella determinata da un cauterio, ma i tessuti vicini sono quasi sempre compromessi e v'ha pericolo di ascessi estesi, flemmoni superficiali o profondi. La piaga che ne risulta è soventi origine dell'ulcera fagedenica dei paesi caldi. Molto frequente è l'onissi ulcerosa con caduta inevitabile dell'unghia.

La cura consiste nell'estrazione dell'insetto senza rompere l'addome facilmente lacerabile; le vecchie negre sanno far ciò con molta destrezza, mediante



**Fig. 37.** — Femmina di *Pulex penetrans*, rigonfia e fissa nei tessuti.

sbrigliamenti dell'epidermide, con un ago, intorno all'animaletto. Con una piccola forbicina acuta si ottiene, però, lo stesso scopo senza irritare tanto i tessuti vicini, aprendo circolarmente la zona periferica del tumore, in modo da



isolare la piccola cisti per poterla afferrare colle pinze dove è impiantata. In tutti i casi la medicazione umida al sublimato sarà la migliore, sia dopo l'operazione, sia dopo lo svuotamento spontaneo dell'ascesso.

La profilassi consiste nella nettezza scrupolosa delle abitazioni, buone scarpe e frequenti lavature ed ispezioni ai piedi.

**Ditteri (Muscidi).** — *Miasi esterna.* — La *Sarcophaga carnaria*, la *Calliphora vomitoria* e la *Lucilia Caesar* sono tre specie di mosche ubiquitarie, ma più frequenti nei paesi caldi; la *Lucilia hominis vorax* abita soprattutto l'America centrale, la Guiana, il Brasile. Tutte queste mosche depongono abitualmente le uova sulle carni putrefatte o sulle piaghe dell'uomo o dei bruti. In qualche caso raro nei nostri paesi, più frequentemente nei paesi caldi, massime per la *Lucilia*, è avvenuto che le uova venissero deposte nelle cavità nasali in bambini o in ubbriachi profondamente addormentati. Il pericolo consiste in ciò che le larve possono invadere la mucosa dei seni frontali e dell'antro d'IGMORO, causando processi ulcerativi e carie, e talvolta anche perforazione della cavità craniale e meningite. In altri casi le larve si son portate alla gola e alla laringe arrecando danni non meno gravi.

La cura deve essere diretta ad uccidere le larve mediante inalazioni di cloroformio, benzina, ecc., e lavande antisettiche di acqua fenicata e al sublimato, con la doccia di WEBER, efficaci anche per la cicatrizzazione del processo ulceroso. In alcuni casi di soccorsi tardivi potrà rendersi necessaria la trapanazione per isbarazzare i seni frontali o mascellari dalle larve.

Un'altra mosca, l'*Ochromya antropophaga*, secondo autori francesi, nel Senegal, depone soventi qualche ovo nella pelle del dorso o degli arti inferiori di persone dormenti sulla sabbia. La larva, crescendo, determina la formazione di un furuncolo assai doloroso nei primi tre giorni. In 7 giorni termina spontaneamente ogni cosa, ma con la pressione si può fare uscire la larva anche prima (1).

In America vi sono diversi estri appartenenti al genere *Cuterebra* o *Dermatobia* (*D. noxialis* e altri), che fanno un lavoro simile tanto nell'uomo che sugli animali. L'evoluzione, fino a insetto perfetto, essendo un po' lenta, se non molto dolorosa, si usa di estrarre la larva mediante incisione o di ucciderla con unguento mercuriale.

*Miasi intestinale.* — Da REDI in poi si sono accumulati nella letteratura medica dei casi di parassitismo accidentale per parte di ditteri (quasi sempre mosche di varie specie), le cui uova, arrivate con l'acqua o coi cibi nell'int-

---

(1) Secondo R. BLANCHARD, questo dittero non appartiene alla famiglia dei *Muscidi*, ma bensì a quella degli *Estridi* e probabilmente si deve riferire al genere *Hypoderma* o *Dermatobia*.

stino dell'uomo, possono svilupparsi in larve e proseguirvi la loro evoluzione senza essere digerite.

Molti di questi casi passano certamente inosservati, o perchè l'ospite non ne ha sofferto grave incomodo o perchè le larve espulse vengono prese per vermi, la qual cosa accadde allo stesso REDI e ad altri che credettero un verme, ciò che nelle figure date appare chiaramente una larva di dittero.

Si conoscono pei nostri paesi 10-12 specie di ditteri, le cui larve vennero finora trovate vive nell'intestino umano, ed il MONIEZ, nella sua opera sui parassiti dell'uomo, riassume quanto vi è di interessante, dal punto di vista medico, nella monografia dell'JOSEPH su questo argomento (1).

Quanto ai paesi caldi, i trattati non fanno cenno che della miasi esterna, e nessuno si occupa della miasi intestinale, che pure tutto fa credere sia più che altro trascurata dagli osservatori, per la ripugnanza a siffatte indagini, punto aggradevoli, soprattutto coi calori dei tropici. È però di tanto maggiore interesse il caso riferito da LUTZ e osservato al Brasile di un uomo che, dopo forti accessi di gastralgia, rigettò a più riprese un centinaio di larve viventi, la cui forma ricordava quella del genere *Simulia*. La larva e la ninfa di questo dittero, che è una zanzara, sono acquatiche e l'infezione aveva dovuto avvenire per mezzo di acqua di palude bevuta 14 giorni avanti dal malato (2).

Ultimamente il PASQUALE segnalò la presenza di larve di ditteri nell'intestino di alcuni febbricitanti di Massaua (3).

In un caso specialmente constatò sofferenze e disturbi tali da parte dell'infermo, i quali non si potevano ad altro attribuire se non alla presenza di queste larve nell'intestino. L'infermo, già malato di adenite strumosa, a brevi intervalli aveva sofferto due volte di febbri con tutta la sindrome fenomenica delle comuni febbri di Massaua; già anemico e ridotto a mal partito, appena convalescente, riebbe una terza ricomparsa della febbre che fu alquanto diversa dalle precedenti, sia pel decorso, sia pei sintomi che l'accompagnarono. Esordì difatto non bruscamente, raggiunse il suo massimo, 39° C., la sera del 2° e del 3° giorno, ebbe remissioni di un grado nelle ore del mattino, senz'altra esacerbazione che quella serotina; al 6° giorno terminò per lisi. Fu preceduta ed accompagnata da doloretti vaganti alla regione ipogastrica, che si accentuavano maggiormente dopo pranzo, per cui l'infermo era chiamato subito a vuotare il ventre, e ciò avveniva con premiti e scarso esito. Tanto bastava per calmare

(1) G. JOSEPH: *Ueber Dipteren als Schädlichen und parasiten den Menschen* (Entomol. Nachrichten), XI, pag. 17, 1885. Id. id., in *Deutsche med. Zeitung*, 1885-86.

(2) Al genere *Simulia* appartengono alcune specie di *Mosquitos* o zanzare dei paesi caldi che danno punture assai dolorose, cui seguono soventi per grattamento delle vescico-pustole di difficile guarigione.

TOSATTO riferisce un caso di parassitismo accidentale per larve di *Culex pipiens* osservato nel Veneto. V. *Larve di zanzare nell'intestino umano* (Gazz. Med. prov. venete e Riv. Clinica di Bologna, 1883, p. 114).

(3) V. memoria con questo titolo in *Giorn. intern. delle Scienze Med.*, anno XII. Napoli, 1890.

momentaneamente i dolori, che però durante la defecazione si erano fatti più vivi. Essi aumentavano anche nella posizione seduta e nel decubito laterale destro. La sensazione che provava l'infermo era come di piccole morsicature; molto diversa quindi da quegli stringimenti viscerali, *nodi dolorosi*, che aveva avvertiti nelle precedenti circostanze. Sospettendosi la presenza di elminti per codesti dolori, quantunque poco si fosse rilevato dall'esame delle feci, gli venne prescritto 20 centig. di santonina; dopo di che l'infermo diede circa 2 ettogr. di feci sulle quali si agitavano vivacissimamente numerosi (circa 300) vermiciattoli biancastri, che, dall'esame fattone, si dimostrarono larve di ditteri di specie che finora non si poté determinare. Alcune di quelle larve che vennero abbandonate nelle feci morirono e non si poterono allevare. Mediante enteroclisma di acido tannico fatto poco dopo, l'infermo emise molte altre larve, ma morte, e inoltre circa 4 ettogr. di feci pastose con fiocchi di muco striati di sangue. Così cessarono i premiti e i dolori ventrali e quindi la febbre.

A proposito di questo caso, osserva con ragione il PASQUALE che, nel clima torrido di Massaua, quegli infermi, sciupati nelle forze e nella nutrizione, abbattuti nel morale, si trovano nelle stesse condizioni del convalescente di tifo, pel quale qualsiasi trasgressione, benchè lieve, delle minuziose prescrizioni del suo medico curante, può risvegliare il processo febbrile. Niente perciò di straordinario, se si ammette che la presenza di queste larve nell'intestino di individui cotanto sciupati nella nutrizione e nelle forze abbia potuto indirettamente risvegliare una lieve febbre, comè questo caso pare che chiaramente dimostri.

Oltre a questa possibilità che si deve tener presente nei climi e nelle circostanze analoghe a quelle della storia surriferita, i disturbi osservabili nella miasi intestinale sono sconcerti nervosi di natura riflessa: nausea, vomiti, coliche, ecc. Essi sono più o meno gravi a seconda del numero delle larve e della minore o maggiore resistenza dell'ammalato. Invero un gran numero dei casi riferiti dai singoli osservatori riguardano individui anemici o affetti da altre malattie, e c'è da chiedersi se la miasi intestinale concorra con altre cause a determinare questo stato di anemia o di cachessia oppure se quello che si presenta come effetto, non possa rappresentare (secondo fanno osservare lo ZIEGLER ed il PASQUALE) una causa favorevole all'attecchimento delle larve.

L'intensità dei sintomi dipende certe volte dalla specie dell'entozoo; così la *Sarcophaga haematodes* causa dei disturbi stomacali gravi e persistenti perchè le larve si fissano coi loro uncini sulle pareti del ventricolo, vi causano erosioni e non bastano gli sforzi dei vomiti a farli staccare.

In tali casi bisogna ricorrere al lavaggio del ventricolo, previa ingestione di 2 gr. di naftalina. Se prevalgono disturbi intestinali si ricorra, oltre alla naftalina, all'enteroclisma all'acido tannico o leggermente fenicato ed agli antielmintici.

---



## BIBLIOGRAFIA.

- PAUL GERVAIS et VAN BENEDEN. — *Zoologie Médicale*. Paris, 1859.  
 MOQUIN TANDON. — *Id.* Paris, 1862.  
 R. BLANCHARD. — *Id.*, 1890.  
 COBBOLD. — *Parasites, etc.* London, 1879.  
 LEUCKART. — *Die menschlichen Parasiten, etc.* Leipzig, 1879-80.  
 PERRONCITO. — *I parassiti dell'uomo e degli animali utili*. Milano, 1882.  
 MONIEZ. — *Les parasites de l'homme*. Paris, 1890.  
 MERCANTI. — *Animali parassiti dell'uomo*. Milano, 1894.

## Per la Bilarzia :

- BILHARZ. — In « Viener Medisch. Wochenschr. », n. 4-5-6 del 1856.  
 GRIESINGER. — *Klinische und anatomische Beobachtungen über die Krankheiten von Egypten*. « Arch. für physiol. Heilkunde », 1856.  
 JOHN HARLEY. — « Transactions of R. Med. Society », 1864.  
 SPENCER COBBOLD. — *Note on Distoma capense*. « Intellectual Observer », 1864.  
 ID. — *On the embryos of Bilharzia haematobia*. « British med. Journ. », 1870.  
 SONSINO. — *Lettera al prof. Panceri*. « Rendiconti della R. Acc. di Sc. fis. e mat. », Napoli, giugno 1874.  
 ID. — *Della Bilharzia haematobia e delle alterazioni anatomo-patologiche, ecc.* « Imparziale », Firenze, 1876.  
 ID. — *Ricerche sullo sviluppo della Bilharzia haematobia*, in « Giorn. dell'Acc. di Med. di Torino », agosto 1884.  
 ID. — *Le condizioni di Massaua per rispetto alla vita e diffusione di certi elminti perniciosi all'uomo*. « Proc. verb. della Soc. Tosc. di Sc. Nat. », Pisa, luglio 1888.  
 BELLELI. — *La Bilharzia haematobia - Osservazioni anatomo-patologiche e cliniche* in « Gazz. degli Ospitali », n. 1-5 del 1886.  
 MONTICELLI. — *Saggio di una morfologia dei trematodi*. Napoli, 1888.  
 COLLORIDI. — *La Bilh. hem. nell'uomo*. « Giorn. internaz. di Sc. Med. », 1891, n. 22.

## Per l'Anchilostoma :

- GRIESINGER. — In « Arch. für physiol. Heilkunde », 1854.  
 VUCHERER. — « Gaz. Med. de Bahia », 1866, n. 3-6 e « Arch. für Klin. Med. », 1872.

Vedi per l'Anchilostomiasi nel Brasile un articolo riassuntivo critico e bibliografico nel tomo XXXIV degli « Arch. de Méd. Navale ».

Per la bibliografia italiana fino al 1882 cfr. PERRONCITO, op. cit., dove son citati i lavori più importanti. La casuistica italiana ebbe nei primi anni dal 1887 il maggior contingente da CASTIGLIONI, SANGALLI, MORELLI, SONSINO, GRAZIADEI, BOZZOLO, PAGLIANI, CONCATO, PERCIVAL, LAVA, MINAGLIA, DE RENZI, PARISI, PISTONI, TOMMASI-CRUDELI, MARCHIAFAVA, MARCHISIO, BRUERO, BURRESI, CAMERERI, CINISELLI, CANTÙ, ecc. Per la letteratura medica militare nel « Giorn. del R. Eserc. e R. Mar. » è riportato il caso di un marinaio messinese dal dott. RHO (1885), un altro di un soldato già giardiniere a Firenze, dal dott. SOLIS (1887), un terzo illustrato da CIPOLLONE e ABBAMONDI (1892).

SONSINO. — *Sull' Anchilostomiasi nella prov. di Pisa*. « Giorn. Soc. Fior. d'igiene », 1889.

CONSALVI. — *Il primo caso di anchilostomiasi nelle prov. merid. del cont. italiano*. « Giorn. intern. delle Sc. Med. », 1890.

#### Per il *Rhabdonema* intestinale :

NORMAND. — *Mémoire sur la diarrhée de Cochinchine* in « Arch. de Méd. Nav. », 1877.

BAVAY. — *Note sur l'A. intestinalis*. Ibid.

NORMAND. — In « Arch. de Méd. Nav. », 1878-79.

CHAUVIN, CHASTANG. — Ibid., 1878.

DA LUZ VALENÇA. — *L'Anguilula stercoral no Brazil*. Rio, 1880; recensione in « Arch. de Méd. Nav. », 1880.

PERRONCITO. — Op. cit.

GRASSI e PARONA. — « Arch. per le Scienze Med. », v. III, n. 10.

GRASSI. — *Anchilostomi e anguillule*. « Gazz. degli Ospit. », n. 41, 1882.

GOLGI e MONTI. — *Storia Naturale, ecc.* in « Arch. per le Sc. Med. », vol. X, n. 3, 1886.

SONSINO. — In DAVIDSON'S *Hygiene and diseases of warm climates*. Edinb., 1893.

#### Per la *Filaria* s. h. :

PATRICK MANSON. — *The Filaria s. h. and certain new forms of parasitic diseases in India, China and warm countries*. London, 1883.

CALMETTE. — In « Arch. de Méd. Nav. », t. XLII, dic. 1884.

LANCERAUX. — *Nota sulla filariosi presentata all'Acc. di Med. di Parigi, seduta del 14 sett. 1888*, in « Gazz. degli Osp. », 16 dic. 1888.

MANSON. — In DAVIDSON'S *Hygiene and diseases of warm climates*. Edinb., 1893.

SONSINO. — *La F. s. h. et son rôle pathologique* in « Bull. de l'Institut Egyptien », 1881.

- SONSINO. — *Filaria s. b. lymphocoele, lymphuria and other associated morbed disorders.* « Medical Times », 1882.
- *A new series of cases of filaria sanguinis parassitism observed in Egypt with the results of experiments on filariated suctorial insects.* « Med. Times », sept. and oct. 1883.
- *Il ciclo vitale della filaria sanguinis hominis.* « Processi verbali della Società toscana di scienze naturali in Pisa », luglio 1884.
- *La filaria s. b. osservata in Egitto; esperimenti intorno al suo passaggio nelle zanzare e in altri insetti ematofagi.* « Giorn. della R. Accademia di Medicina », Torino, agosto 1884.
-



## CAPITOLO XII.

# ANIMALI VULNERANTI VELENIFERI

### § 1.

## MORSICATURA DI SERPENTI VELENOSI.

### Classificazione e distribuzione geografica.

**Classificazione.** — Dal punto di vista medico e con sufficiente esattezza anche dal punto di vista zoologico, gli ofidi si possono dividere secondo la seguente tabella:

Ofidi	Opoderodonti . . .		Piccoli, vermiformi, innocui, con bocca non dilatabile. Genere: <i>Stenostoma</i> , ecc.
	Thanatofidi	Viperiformi	Con denti veleniferi, speciali, tubulari, anteriori del mascellare superiore. Genere: <i>Vipera</i> , <i>Pelias</i> , <i>Cerastes</i> , <i>Echis</i> , <i>Crotalus</i> , <i>Trigonocephalus</i> , <i>Bothrops</i> , <i>Lachesis</i> , <i>Daboia</i> , ecc.
		o solenoglifi	
		Colubriiformi	Con denti veleniferi speciali, scanalati a solcatura anteriore. Genere: <i>Naja</i> , <i>Bungarus</i> , <i>Acanthophis</i> , <i>Hydrophis</i> , <i>Pelamis</i> , <i>Elaps</i> , ecc.
		o proteroglifi	
	Colubridi	Opisthoglifi. .	Con denti veleniferi (mascellari posteriori) a solcatura posteriore. Genere: <i>Coelopeltis</i> , <i>Dipsas</i> , <i>Homalopsis</i> , <i>Psammophis</i> , ecc. Sono innocui se mordono coi denti anteriori, velenosi quando possono addentare aprendo largamente la bocca.
		Aglifi. . . .	Innocui, senza denti veleniferi. Genere: <i>Uropeltis</i> , <i>Tortrix</i> , <i>Boa</i> , <i>Python</i> , <i>Tropidonotus</i> , <i>Coluber</i> , <i>Elaphis</i> , <i>Dendrophis</i> , ecc.

Le rimarchevoli disposizioni dei denti e la loro forma devono essere ben esaminate allorchè si vuole accertare la natura velenosa o meno dei serpenti e persino il grado di velenosità. Questa, infatti, si accresce a misura che si passa dagli

ofidi opistoglifi ai proteroglifi e da questi ai solenoglifi, mentre è nulla presso gli aglifi (1).

Nei solenoglifi queste zanne sono ben piantate in avanti nell'osso mascellare superiore, il quale è mobile e prende posizioni diverse, secondo che l'animale ha la gola aperta o chiusa. Allo stato di riposo, cioè a gola chiusa, i denti veleniferi, che sono uncinati e tubolari, stanno ripiegati all'indietro e quasi invaginati in una doccia della mucosa; a misura che la bocca si apre, i denti si raddrizzano ed a gola spalancata prendono una posizione verticale favorevole all'attacco.

Nei proteroglifi, i denti veleniferi sono scanalati anteriormente, ma il mascellare superiore che li porta è fisso e immobile.

Quando uno dei denti veleniferi cade e si rompe, vien sostituito da uno dei



Fig. 38. —  
Mascellare superiore della *Naia*  
(proteroglifi).



Fig. 39. —  
Mascellare superiore del *Coelopeltis insignitus*  
(opistoglifi).



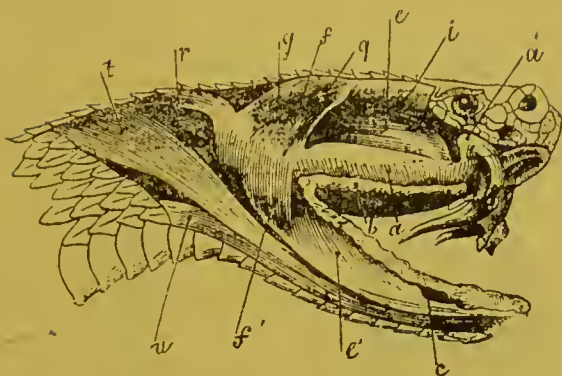
Fig. 40. —  
Mascellare superiore del *Tropidonotus natrix*  
(aglifi).

parecchi piccoli denti di ricambio, che cresce e prende il suo posto. Altri denti lisci sono portati dal palatino, dal pterigoideo e dal mascellare inferiore.

Negli opistoglifi i denti veleniferi sono scanalati posteriormente e si trovano in fondo alla bocca; il mascellare su cui sono impiantati è molto allungato e porta in avanti dei piccoli denti lisci e pieni. Per questa disposizione è difficile che codesti serpenti possano inoculare il loro veleno nell'uomo o in grossi animali.

Il veleno è secreto da una glandola racemosa che rappresenta la parotide di altri animali ed è situata dietro l'occhio. Nella *Naja* è grossa quanto una mandorla e presso tutte le specie è fornita di un dotto escretore comunicante colla cavità dentaria.

(1) Per l'intelligenza di questa denominazione ne riportiamo l'etimologia: γλυφῆ σημαίνει solcatura, scanalatura; ὀπίσθεν, indietro; πρότερον, avanti; σολήν, tubo.



**Fig. 41.** — Apparato velenifero del Crotalo secondo P. GÉRAVIS e VAN BENEDEN: *a*) ghiandola del veleno; *a'*) suo canale escretore; *b*) ghiandola salivare sopramascellare; *c*) ghiandola salivare sottomascellare; *e*) muscolo temporale anteriore; *e'*) sua porzione mandibolare; *b, b'*) muscolo temporale posteriore; *g*) muscolo digestivo; *i*) muscolo temporale medio; *q*) ligamento articolomascellare; *r*) muscolo cervico-angolare; *t*) muscolo vertebro-mandibolare; *u*) muscolo corto mandibolare.

**Distribuzione geografica.** — In *Europa* le regioni meridionali possiedono due generi di serpenti velenosi: il *Coelopeltis* (*C. insignitus*, opistoglifo) che non ha mai dato luogo a disgraziati accidenti nell'uomo (1) e la *Vipera* di cui si conoscono tre specie ben distinte: la *V. aspis*, *berus* e *ammodites*.

Tutte le tre specie sono diffuse più o meno; ma la prima predomina nell'Europa centrale; la seconda nelle contrade più settentrionali fino alla Scandinavia, la terza nelle regioni più meridionali e specialmente nelle tre penisole mediterranee. Queste vipere possono cagionare degli accidenti gravi e talvolta produrre la morte anche negli adulti. In Francia una statistica di sei anni, riguardante i soli dipartimenti della Vandea e della Loira inferiore, ha radunato 321 casi di morsicature, di cui 62 seguite da morte. Le vipere naturalmente sono innocue nel loro stato di ibernazione (novembre-marzo); e BADALONI ha dimostrato che il veleno nell'inverno ha un'azione quasi nulla.

(1) Molti autori, fra cui PANCERI e GASCO, negano agli opistoglifi la facoltà di nuocere col veleno all'uomo ed agli animali. Parecchi di questi (*Dipsas*, ecc.) sono però tenuti come velenoso dagli indigeni del Sud America e dell'Asia. Quanto alla *Coelopeltis*, BLANCHARD riporta qualche fatto di avvelenamento di uccelli. Recentemente PERACCA e DEREGIBUS hanno constatato che il veleno della specie nostrana *C. insignitus* è mortale per le rane, le lucertole e gli uccelli. L'animale morsicato presenta rapidamente sia una sospensione brusca, sia un rallentamento progressivo dei movimenti respiratorii; i movimenti riflessi spariscono nel membro ferito, ma persistono per un certo tempo nel resto del corpo; finalmente si stabilisce una paralisi generale preceduta talvolta da convulsioni. Nella lucertola, il cuore è ancora animato da battiti lenti e deboli dopo l'apparizione della paralisi; la morte arriva per asfissia. Il sangue non presenta alcuna alterazione all'esame spettroscopico. Come si vedrà, questo quadro risponde perfettamente a quanto i più sperimentati osservatori hanno constatato nei grossi animali per il veleno dei più terribili fra i serpenti (V. PERACCA e DEREGIBUS: *Esperienze sul veleno del Coelopeltis insignitus*. — *Giornale della R. Acc. di Med. di Torino*, giugno 1883).



Del resto la efficacia del veleno varia a seconda della mole e della specie del serpente come pure dello stato dell'animale morsicato, della stagione, del clima, delle circostanze atmosferiche, ecc.



Fig. 42. — Testa di *Vipera aspis* di grandezza naturale e ingrandita.



Fig. 43. — Testa di *Vipera berus*, di grandezza naturale e ingrandita.

Generalmente parlando si può dire che il veleno opera più prontamente e più intensamente sui vertebrati autoterme e nei paesi più caldi. Ed è appunto nelle zone calde e torride che pullulano maggiormente i serpenti velenosi e gli accidenti determinati dalle loro morsicature vi sono frequenti e spesso mortali.

**Asia.** — L'India è forse il paese che alberga le specie più temibili per l'uomo e gli animali domestici. In ciò lascia indietro anche l'Australia che è pure fra i paesi più infestati. Al dire di FAYRER, in India, la mortalità totale annua per avvelenamento ofidico è di 20,000 persone, cioè 1 per 10,000. Ivi si conoscono ben quattordici specie velenose, ma il più funesto è il *Cobra capello* (*Naja tripudians*), di cui si contano dodici varietà, comunissime anche nelle mani degli psilli, ossia incantatori di serpenti, e meritamente assai temute. Sono pure abbondanti le specie dei generi *Bungarus*, *Bothrops* (*B. viridis*), *Echidna* (*E. Roussellii* o *Daboia*), *Dipsas*, ecc. La *Daboia* si spinge sui monti fino a 1600 metri d'altezza.

Su per giù nelle stesse condizioni sono l'Indocina, Ceylan e le isole dell'Arcipelago indiano (Malesia). Se il *Cobra capello* vi è meno abbondante, sono assai comuni il *Bungaro*, l'*Ophiophagus elaps*, il *Trimesurus*.

Le coste meridionali dell'Asia, come quelle dell'Arcipelago Malese, sono in-

festate altresì da idrofidi non meno velenosi dei serpenti terrestri e che attirano l'attenzione dei naviganti per i loro bei colori (gen. *Hydrophis*, *Platurus*, *Pelamis*).

Parecchi *trigonocefali* sono a ragione temuti in Giappone, ed il *Trigonocephalus halys* stende il suo dominio dalla Cina alle pianure della Siberia meridionale.

**Australia.** — Nel continente australiano gli ofidi sono numerosi e la maggior parte di essi sono velenosi (44 specie). Ma il danno che possono recare è diminuito dal loro stato letargico, che dura da maggio a settembre. Le specie velenose, pericolose all'uomo per la loro mole, si riducono a sei e fra queste il più tristamente famoso è il *Death Adder* (*Acantophis antartica*). Questo serpente è grosso e tozzo e termina alla coda con un uncino, nel quale il volgo crede risieda l'organo velenifero.

Non meno terribili sono il serpente-tigre (*Hoplocephalus curtis* e *H. variegatus*, tiger snake), il serpente nero (*Pseudechis porphyriacus*, black snake), ecc.; che se i danni non sono così imponenti come in India, si è soprattutto perchè la popolazione vi è meno densa.

Invece completamente ignoti sono i serpenti velenosi nella Polinesia, eccettuate le specie marine più sopra nominate.

**Africa.** — In Egitto sono assai temute: la *Naja haie* (l'aspide degli antichi), l'*Echis carinata* o vipera delle piramidi, nonchè il *Ceraste*, comune in tutta l'Africa settentrionale, conosciuto sotto il nome di *vipera cornuta*, per le arcate sopraciliari fornite di placche mobili e terminate in punta, che simulano due piccole corna.

Altre specie africane appartengono ai generi *Echidna*, o *Bitis*; fra queste la *B. arietans* o vipera urtante sparsa in tutto il continente dal 17° grado di latitudine nord fino al Capo di Buona Speranza e tristamente famosa nel Transwaal, come nel Senegal, per i danni derivanti all'uomo ed agli animali. Gli Ottentotti e Boscimani se ne servono per avvelenare le frecce. Una specie affine e non meno pericolosa è la *B. rhinoceros* o vipera gabonica, il cui *habitat* è limitato al Senegal, Gabon, Camerun, e rive dell'Oguè.

Il *Sepedon haemachates* abita tutta l'Africa australe e occidentale e lascia colare la bava velenosa quando è irritato, donde il nome di vipera sputante; dicesi anzi che sia capace di lanciare la sua venefica saliva a distanza e colpire



Fig. 44. — Testa di *Cerastes aegyptiacus*.

precisamente gli occhi degli animali, che, per una subitanea e grave irritazione della congiuntiva, diventano facilmente sua preda (1).

**America.** — In America le specie più terribili appartengono alla famiglia dei crotalidi coi generi *Crotalus*, *Bothrops* o *Lachesis*. Nell'America del nord sono comuni il *Crotalus horridus* e il *Bothrops* o *Trigonocephalus contortrix* detto volgarmente *copperhead*; ad essi si dà la caccia coi porci, che li affrontano con accanimento e godono d'una certa parziale immunità per disposizione naturale e per il pannicolo adiposo che si oppone ad un rapido assorbimento. Nelle piccole Antille è tristamente famoso il *B. lanceolatus* o vipera ferro di lancia che trovasi però in sole tre isole: Martinica, Santa Lucia e Bequia. Il *Crotalus durissus* si trova dal Messico fino alla Repubblica Argentina. Abbonda pure nel Brasile e nelle Guiane, ecc., ove vien chiamato *Cascavel*, insieme al *Bothrops atrox* (*Jararaca*) e al *Lachesis mutus* (*sururucu*).

Altre specie minori, come l'*Elaps corallinus*, non mordono che le loro piccole prede e gl'individui giovani son persino adoperati come ornamento; si cita però qualche caso di morte per morsicatura alle dita.

### Caratteri fisici e chimici del veleno.

**Caratteri fisici.** — Il veleno dei serpenti è secreto da una ghiandola che rappresenta la parotide presso altri vertebrati, ed è probabilmente una modificazione della saliva, quantunque ben diversa per la sua azione da questa innocente e indispensabile secrezione. Il LACERDA ritiene che il veleno ofidico, inoculato negli animali predati, favorisca la digestione delle loro carni promovendo una rapida decomposizione nei tessuti; non è però vero ciò che egli e HALFORD di Melbourne hanno affermato che sia capace di digerire la fibrina e l'albumina.

Il veleno è un liquido inodoro, trasparente, del colore e della consistenza dell'olio di mandorle, di reazione neutra, che si essicca facilmente, lasciando una sostanza adesiva friabile o residuo secco, composto di albumina, sali e del principio tossico attivo. Il veleno, al microscopio, è amorfo, ma vi si trova

---

(1) BAVAY. *Le serpent cracheur de la côte occidentale d'Afrique* (Arch. de Méd. Nav., dicembre 1895). — Parecchie osservazioni si hanno di cani così colpiti raggiunti dallo sputo del serpente; in meno di due minuti si manifesta una congiuntivite con enfiagione delle palpebre. Gli indigeni interrogati su ciò dicono che il rettile fa perdere così la vista ad uomini ed animali. Si tratta evidentemente di un veleno dotato, non solo di azione tossica generale, ma anche di potente azione locale, irritativa o flogogena, azione comune al veleno di tutte le specie, ma più pronunciata in certune.



qualche cellula e qualche micrococco. Codesti elementi provengono, senza dubbio, dal muco della bocca e non hanno importanza alcuna.

Il tossico si esaurisce dopo qualche morsicatura ed allora è senza forza, ma ridiventa in breve pericoloso; però solo dopo un certo tempo di riposo riprende il suo colorito giallognolo e la sua terribile efficacia, la quale si accresce per quanto più il serpente rimane a digiuno. La quantità e potenzialità varia pure secondo la specie, l'età, la stagione. Una *Naja* fatta mordere ogni 8-15 giorni può dare in media 130 mlgr. con una quantità di residuo secco variabile fra il 30 e il 45 per cento. Ad intervalli più ravvicinati, la quantità escreta può scendere a 70, col 20 per cento di residuo secco. Dopo due mesi può dare fin 220 mlgr. di saliva tossica. Un grosso crotalo può dare fin 370 mlgr. di liquido e 105 mlgr. di estratto secco (CALMETTE).

**Caratteri chimici.** — Il residuo secco si scioglie facilmente nell'acqua e nella glicerina, mentre lo precipitano l'alcool, l'etere, l'ammoniaca, il tannino, l'iodio, ma il precipitato si ridiscioglie nell'acqua. Precipitati insolubili danno invece il permanganato di potassa, l'acqua bromata o clorata, le soluzioni di cloruro di calce, di ipocloriti alcalini, il cloruro d'oro e di platino, l'acido picrico, l'acido cromico a 1 per cento.

Il veleno riscaldato fra 75° e 80° comincia a perdere le sue proprietà flogogene ed una piccola parte delle proprietà tossiche. Non produce più nè edema nè emorragie capillari intorno al punto d'inoculazione, ma arreca ancora la morte a dosi di poco superiori alla dose mortale. Questa dissociazione fu osservata prima da KAUFMANN (1890); PHISALIX e BERTRAND la studiarono meglio e la resero base di un loro metodo di vaccinazione. Il riscaldamento distrugge adunque la sostanza flogogena o irritativa, non la sostanza propriamente tossica del veleno.

Portato poi per un certo tempo all'ebullizione o a temperature assai vicine, il veleno perde completamente anche le proprietà tossiche.

In quanto alla *natura chimica del veleno*, molto si è discusso e si discuterà ancora (1).

Il GAUTIER analizzò il veleno del *Cobra capello* (*Naja tripudians*). Esso contiene due leucomaine che non costituiscono però la parte più dannosa del tossico; l'una attiva solamente le funzioni urinarie, la defecazione, e produce stanchezza e stupore, l'altra è un vero sonnifero, ma nessuna di esse è causa di morte. Il principio più attivo non è dunque un alcaloide; esso è costituito

---

(1) FRANCESCO REDÌ (1664) con le sue *Osservazioni intorno alle vipere*, dissipò per il primo tutti i pregiudizi che ai suoi tempi correvano intorno ai serpenti velenosi e all'effetto della loro morsicatura. FONTANA (1781) fece l'analisi del veleno e ne studiò l'azione fisiologica. LUCIANO BONAPARTE (1843) ripetendo gli esperimenti di FONTANA riuscì ad isolare una sostanza albuminoide attiva che chiamò *viperina* o *echiulina* (Vedi: *Atti della Società L'Unione degli Scienziati Italiani di Lucca*, 1843).

invece da una sostanza che sembrerebbe di natura amidica, analoga alla csantina, l'ipocsantina, creatina, creatinina e simili materiali di riduzione. Essa risulterebbe dunque dallo sdoppiamento e dall'ossidazione delle sostanze albuminoidi e la sua costituzione sarebbe paragonabile a quella dei fermenti solubili come sarebbe la ptialina.

WEIR MITCHELL e WOLCOTT GIBBS che analizzarono il veleno del Crotalo vi rinvennero tre corpi proteici distinti, due solubili ed uno insolubile nell'acqua distillata. Il primo di questi proteidi sarebbe un peptone (*peptic-venom*), la cui azione si limita ad effetti locali, come edemi, ulcerazioni, emorragie. Il secondo rassomiglia alle paraglobuline (*globulin-venom*); è veramente mortale e attacca i centri respiratorii per la via del sangue. La terza (*albumen-venom*) rassomiglia all'albumina e parrebbe inoffensiva o di tossicità assai dubbia.

MARTIN e SMITH di Sydney studiarono ultimamente la composizione del veleno del *Pseudechis porphyriacus* d'Australia e trovarono pure che consiste in una mescolanza di tre sostanze proteiche: un'albumina coagulabile col calore e due albumose non coagulabili. L'albumina non è virulenta, ma le due albumose (corrispondenti alla proto ed etero-albumose di KÜHNE) sono estremamente tossiche e di azione fisiologica affine. Una bollitura momentanea del veleno non ne impedisce l'attività, ma una bollitura prolungata distrugge la sua virulenza.

L'opinione prevalente sarebbe adunque che si tratti di sostanze proteiche velenose, analoghe a quelle che si formano pure durante l'ordinaria digestione nel canale alimentare dalle sostanze albuminose prese come alimento, per l'ordinaria attività gastrica (1), analoghe a quelle fabbricate dai batteri (2), analoghe alle *nucleo-albumine* velenose che si ottengono con metodi convenienti dalla maggior parte degli organi: veleni tutti da contrapporsi alle sostanze proteiche protettrici o *alexine*, che in piccole dosi conferiscono l'immunità per grandi dosi di veleni simili.

CALMETTE d'altra parte ha verificato che tutte le albumine separabili dal veleno con riscaldamento discontinuo a temperature variabili fra 70 e 75 gradi, non posseggono alcun potere tossico. Se si dializza per 24 ore, in una corrente d'acqua sterile, il veleno così sbarazzato di tutta l'albumina che conteneva, se ne separano anche i sali; si ottiene allora nel dializzatore una sostanza che, essiccata rapidamente nel vuoto, presenta l'aspetto d'una polvere bruna, amorfa. Questa sostanza è 40 volte più tossica del veleno essiccato normale e si comporta al pari di questo coi diversi reagenti.

---

(1) Normalmente gli animali son protetti da questi veleni mercè l'epitelio intestinale che ha il potere di rigenerar l'albumina dal peptone, onde non si trova nè proteose, nè peptone nel sangue o nella linfa, neanche durante il più attivo periodo della digestione.

(2) In alcuni casi i veleni prodotti dallo sviluppo di microrganismi sono di natura alcaloidea; ma la grande maggioranza di tali prodotti tossici sono delle sostanze proteiche.

L'A. conchiude per questi fatti che non si può dir nulla di certo sulla natura esatta del veleno, ma che essi ci indicano sufficientemente come presenti strettissima affinità con le diastasi e le toxine microbiche o vegetali, vale a dire con gli *enzimi*.

**Tossicità del sangue dei murenidi e dei serpenti.** — Mosso ha qualche anno fa scoperto che il siero del sangue delle *murene*, dei *congrì* e delle *anguille*, appartenenti tutti alla famiglia dei *murenidi*, ha proprietà tossiche analoghe a quelle dei serpenti velenosi, come poté accertare con esperienze comparative fra questo che egli chiamò *ittiotossico* ed il veleno secreto dalle vipere. KAUFFMANN ha confermato questo fatto, ma secondo le sue esperienze l'ittiotossico sarebbe tre volte meno attivo del veleno delle vipere.

BLANCHARD, PHISALIX e BERTRAND, S. JOURDAN dimostrarono poi sperimentalmente la tossicità del sangue della vipera, della salamandra e del rospo, CALMETTE quello del Cobra capello e di altri ofidi velenosi. Così è pure del sangue del Colubro e d'altri ofidi inoffensivi, i quali hanno già delle ghiandole salivari velenifere ben differenziate, ma a cui mancano ancora i denti adatti per inoculare il veleno; onde FONTANA spiegava già con l'esistenza d'una secrezione tossica interna l'immunità relativa di cui godono questi animali rispetto al veleno ofidico.

Tuttavia, secondo ha verificato il CALMETTE, la tossicità del sangue ofidico è sensibilmente uguale qualunque sia la specie del serpente, mentre il veleno secreto dalla rispettiva ghiandola presenta delle grandi differenze di tossicità nelle varie specie. Il sangue di vipera, di anguilla e di crotalo avrebbero lo stesso potere tossico, di poco inferiore a quello delle Naje e del Ceraste.

Vien subito fatto di pensare che il sangue di anguilla, dei serpenti offensivi e inoffensivi, del rospo, ecc., contenga una certa quantità di veleno in natura diluito nella massa liquida; ma il CALMETTE ha dimostrato che non è esattamente così. Infatti, mentre il veleno ghiandolare non viene modificato in nulla riscaldandolo alla temp. di 68°, quello del sangue perde dopo 10 minuti ogni efficacia. Inoltre, l'azione fisiologica in fondo è uguale, ma nel veleno ematico è assai più lenta che nel tossico ghiandolare, mentre l'azione flogogena o irritativa locale è molto intensa. Gli animali che hanno subito una prima inoculazione di sangue di serpente a dose non mortale possono in seguito sopportare un'iniezione di veleno ghiandolare equivalente al doppio della dose mortale; essi sono dunque parzialmente vaccinati. Al contrario le cavie vaccinate contro il veleno ghiandolare periscono se si inietta loro nel peritoneo o sotto la pelle la stessa quantità di sangue di serpente che uccide le cavie testimoni non vaccinate. D'altra parte il sangue di serpente e quello dell'anguilla mescolato a parti eguali con del siero antivelenoso non uccide.

Da questi fatti, secondo il CALMETTE, si deve arguire che il sangue degli ofidi velenosi o non velenosi, come quello dei murenidi, contiene un principio



diastasio particolare, diverso dal tossico ghiandolare per alcune modalità degli effetti fisiologici e per il modo di comportarsi al calore, ma i cui elementi entrano senza dubbio nella costituzione della secrezione velenosa speciale per certi di questi animali.

### Azione fisiologica del veleno ofidico.

**Vie d'introduzione del veleno.** — Circa l'azione più o meno pronta e grave del veleno ofidico molto dipende dalle vie per cui può essere introdotto il veleno, e che possono essere più o meno propizie al suo assorbimento. La *via intravenosa* soltanto dà effetti immediati; si può uccidere quasi sull'istante un coniglio, introducendo nella vena marginale dell'orecchio un decimo di milligrammo di veleno di Cobra.

L'inoculazione *sottocutanea* non produce mai la morte fulminante e, secondo la quantità iniettata, la specie del serpente e la sensibilità dell'animale su cui si sperimenta, i fenomeni di intossicamento insorgono in tempo variabile fra qualche minuto o parecchie ore (1).

Le *sierose* assorbono lentamente il veleno; l'inoculazione intraperitoneale produce molto più tardivamente l'intossicamento a quantità eguale di sostanza tossica (CALMETTE).

Le *mucose* sembra oppongano un ostacolo insormontabile alla penetrazione in circolo del veleno e l'ingestione di esso non è mortale se non esistono soluzioni di continuità. Ad ogni modo non si è sempre sicuri di avere la mucosa bucco-faringea interamente sana, perciò è prudente non succhiare le morsicature a scopo terapeutico, potendo derivarne disturbi più o meno gravi e talvolta anche la morte (2). Del resto il veleno spiega sempre sulle mucose per lo meno una azione irritativa locale come ha dimostrato il CALMETTE, che, deponendone una

(1) Molto sensibili sono i piccoli uccelli. La cavia è più sensibile del coniglio e questo più del cane. CALMETTE ha trovato che per uccidere 500 gr. di coniglio ci vogliono circa due volte più di veleno che per uccidere 500 gr. di cavia. Ci vogliono 6 mlg. di veleno di *Naja* per uccidere un cane di 7 kg. in 12 ore, mentre la stessa quantità dà la morte in 3 ore a 12 kg. di coniglio.

FRASER trovò che la dose minima letale per un chilogrammo di coniglio è per il veleno di una specie di *Diemenia* d'Australia 1 1/2 mlg., per la *Naja tripudians* 2 mlg., per il *Saepedon haemochates* 2 1/2 mlg., per quello di *Crotalus* 4 mlg. Per contro l'azione locale del veleno di *Crotalus* è di gran lunga più intensa.

(2) Dal REDI e dal FONTANA in poi, molti hanno fatto ingerire a centinaia di animali il veleno viperino senza effetto alcuno. Però le esperienze di BELLENGER (Pondichéry) e di FAYRER, sopra animali, coi veleni più sottili della *Naja* e di altri serpenti, dimostrano che il tossico, introdotto per la via digestiva, è quasi sempre positivamente dannoso e talvolta mortale. benché i fenomeni si producano lentamente e talvolta anche non si abbia alcun effetto.

Tali Autori non tennero conto se gli animali fossero digiuni o pur no; e PANCERI osserva a questo proposito che potrebbe darsi avvenga per il veleno ofidico, ciò che il BERNARD

goccia sulla congiuntiva dei conigli, vi osservò un'inflammazione molto intensa, paragonabile a quella provocata dal *jequirity*. Si producono così delle oftalmiti purulenti che guariscono spontaneamente dopo qualche giorno. Come già dicemmo avanti, il serpente sputante si serve di questa proprietà del veleno per acciecare la sua preda prima di ghermirla o attaccarla.

**Azione locale.** — Si deve distinguere nel veleno ofidico un'azione locale flogogena o meglio irritativa, dall'azione propriamente tossica, che si manifesta con sintomi generali dipendenti da azione elettiva sul bulbo.

Gli *effetti locali* del veleno sono: dolore, intorpidamento e paralisi parziali, edema, infiammazione e sviluppo di ecchimosi intorno al punto morsicato e talvolta anche in altre località più lontane, decomposizione dei tessuti, emorragie.

*Sintomi generali* sono: depressione, debolezza, irregolarità frequenti e debolezza della contrazione cardiaca, polso radiale filiforme o mancante, dispnea, sudori freddi, nausea, vomito, convulsioni, cianosi, perdita di coscienza, stato letargico, coma, morte per paralisi respiratoria.

Queste due proprietà distinte hanno fondamento nella composizione del veleno che risulterebbe dalla mescolanza di due principii attivi. Abbiamo già visto che essi si possono dissociare, giacchè l'uno vien distrutto col semplice riscaldamento per 10 minuti a 80°, per cui scompaiono le proprietà flogogene; l'altro permane, onde il potere tossico del veleno è di pochissimo diminuito. Esso non è più capace allora di provocare delle oftalmie, inoculato sotto la pelle non produce più edemi, ecchimosi, ecc.; ma uccide pressochè alla dose minima come prima del riscaldamento.

Analoga all'azione locale sui tessuti, è quella che questo diffusibilissimo veleno dispiega sul sangue; infatti si osserva una alterazione delle emazie, molte delle quali si rigonfiano alquanto e perdono l'emoglobina che si dissolve nel plasma

---

constatò pel *curare*, cioè: che l'innocuità del *curare* ingerito non è fenomeno costante; nel cane p. es., se l'animale ha mangiato non viene assorbito, mentre lo è, se l'animale è digiuni e allora cagiona la morte.

CALMETTE trovò innocua l'ingestione negli erbivori e nella scimmia, mortale talvolta pei piccioni ed i polli, probabilmente perchè questi uccelli inghiottono delle pietruzze, i cui spigoli provocano delle erosioni della mucosa.

Dopo gli esempi sopra citati nessuno vorrà ripetere, col veleno attivissimo della *Naja* e di altri serpenti dei climi caldi, l'esperienza di cui racconta il REDI, di quel Jacopo Sozzi, viperai alla Corte di Toscana, che bevve il veleno viperino senza esserne incomodato. Ricordero ancora il fatto raccontato dal FAYRER di una donna morsicata durante il sonno mentre aveva il bambino al petto. Si svegliò, ma essendo di notte e al buio col marito sordo, senza rendersi bene conto di che fosse accaduto ricadde in sonno leggero, sempre allattando il suo bambino. Non andò molto che il dolore e l'enfiagione del braccio la svegliarono. Si presentarono i soliti sintomi non solo in lei, ma anche nel figliuolo, e l'una morì in quattro ore, l'altro in due. I cadaveri vennero sezionati e si constatò che il bambino non aveva traccia di morsicatura nè di lesioni esterne o interne, all'infuori delle solite congestioni e della fluidità del sangue. Questa storia dimostrerebbe che il veleno può talvolta in qualche modo entrare in circolo per le vie digerenti e che, penetrato nel sangue, viene eliminato per mezzo delle varie secrezioni ed escrezioni, compreso il latte.

Pare anzi che questo potere cosiddetto flogogeno sia in certe specie di molto superiore a quello del veleno di certe altre; onde, basandosi soprattutto sull'azione distruttiva esercitata sul sangue, BRUNTON e FAYRER, WALL ed altri distinguono fra l'azione degli ofidii *colubriformi* o proteroglifi e quella dei *viperiformi* o solenoglifi, in cui gli zoologi hanno diviso le specie più velenose.

I *colubriformi*, di cui si può prendere come tipo la *Naja*, toccano appena il sangue; l'edema è scarso, le ecchimosi son quasi nulle, manca l'emoglobinuria e l'albuminuria, la coagulabilità del sangue permance invariata, gli effetti locali son deboli e la guarigione se avviene è sempre rapida.

I *viperiformi*, di cui si può prendere come tipo la *Daboia* od il *Crotolo*, agiscono invece energicamente sul sangue, producono emoglobinuria, e l'albuminuria è di regola anche con la guarigione; i tessuti sottocutanei sono estesamente infiltrati da una quantità di siero sanguigno, i muscoli sottostanti sono ridotti in una polpa sanguinolenta e la decomposizione cadaverica sopravviene con estrema rapidità; se poi vengono vinti i sintomi nervosi, vi è sempre un lungo periodo con gravi accidenti locali ed eliminazioni saniose.

Riassumendo, non si può negare che fra il veleno delle *serpi viperine* e quello delle *colubrine* corra qualche differenza per l'azione più pronunciata che le prime hanno sui tessuti in genere, con cui il veleno viene a contatto, e quindi anche sul sangue. Invero quest'azione per quanto di secondaria importanza di fronte a quella letale sui centri nervosi, è attestata da molti fatti, quali sono la deformazione e il decoloramento dei globuli, lo sprigionamento dell'emoglobina (*Lacerda*), l'albuminuria, talvolta l'itterizia (ittero citemolitico), la guarigione lenta con gravi accidenti locali una volta che siansi superati i fenomeni nervosi (1).

Si capisce che, senza intervento dell'arte, tali fatti lascino una sequela più o meno lunga e che si possono ordire flemmoni ed accidenti setticemici, sì da produrre anche la morte, parecchio tempo dopo che l'azione propriamente tossica della morsicatura si è dissipata.

**Azione generale e meccanismo della morte.** — Gli osservatori ed esperimentatori anglo-indiani, che accertarono una differenza fra l'azione locale ed ematica del veleno degli ofidii colubriformi da quella dei viperiformi, credettero di trovare pure diverse modalità nell'azione dei due veleni sui centri nervosi. Secondo essi i *colubridi* (*Naja*, ecc.) producono gradatamente una paralisi

---

(1) Siffatta differenza di azione è stata pure chiaramente messa in luce da PANCERI e GASCO riguardo alla *Ceraste* ed alla *Naja egiziana*: « Per la *Ceraste*, quando la morte non avvenga in brev'ora, si hanno a considerare due azioni distinte: l'una è azione generale del veleno sui centri nervosi, la quale può condurre l'animale a morte nello stesso modo che nella *Naja*; l'altra è l'azione locale, la quale, debole per il caso della *Naja*, acquista per la *Ceraste* tanto maggiori proporzioni ed importanza per quanto più l'azione generale risparmia l'animale e lascia tempo a ordirsi un processo infiammatorio gangrenoso speciale. Il veleno della *Ceraste* determina una speciale escara gangrenosa profonda, ove entra in contatto dei tessuti posti sotto la cute ».



generale, mancano le convulsioni, oppure son brevi e tardive, cioè precedono di poco la morte, e sono causate unicamente dall'asfissia; invece il veleno dei *viperidi* (*Daboia*, ecc.) produce molto presto forti convulsioni che non dipendono dall'accumulo dell'acido carbonico e non sono necessariamente seguite da morte; la paralisi è tardiva, non è mai generale e viene seguita dall'arresto dei movimenti respiratorii, i quali prima diventano irregolari.

Il Mosso però, facendo delle ricerche sul veleno delle vipere e sempre nella medesima specie di mammiferi, osservò queste due forme diverse di avvelenamento. Alle volte gli animali morivano con delle convulsioni fortissime, altre volte senza convulsioni affatto. Quindi egli crede che la morte per il veleno dei serpenti è prodotta invariabilmente dalla paralisi del midollo spinale e che le differenze accertate dagli altri osservatori sono puramente dovute agli individui su cui si sperimenta.

Il Mosso, sperimentando anche con l'ittiotossico sui mammiferi, ottenne come per il veleno delle vipere quadri diversi del veneficio, secondo che le convulsioni erano forti o deboli o anche mancanti. Ma ad ogni modo si vede che le due sostanze tossiche (veleno ematico o ittiotossico e veleno ghiandolare o veleno ofidico) appartengono ai narcotici. Gli animali che non muoiono immediatamente diventano sonnolenti, insensibili, apatici, e il primo fenomeno è la ptosi delle palpebre; qualche volta hanno accessi di vomito, spesso tremano. Sembra che i muscoli sian dolenti o rigidi perchè l'animale si muove a stento e prende strane posizioni. La sensibilità della pelle, specie delle estremità posteriori, scompare molto presto, e, ciò che è anche più notevole, la sensibilità scompare molto prima della mobilità. L'eccitabilità elettrica dei muscoli del tronco e delle membra diminuisce rapidamente.

Il primo effetto ed il più importante è però la dispnea; se la dose è mortale, l'affanno cresce finchè succede un accesso di convulsioni tetaniche e l'animale muore perchè si ferma il respiro, quantunque il cuore continui a battere. È lesa il *nodo vitale* del bulbo o centro respiratorio. Con dosi piccole, i movimenti respiratorii cessano prima nel diaframma; l'animale si rifà con la respirazione costale, ma poi anche questa cessa e comincia l'asfissia. Quando questa si è manifestata, l'applicazione di correnti volta-faradiche alla nuca e al diaframma non provoca più alcun movimento respiratorio. Il cuore batte e il sangue circola ancora, ma la soffocazione ammazza l'animale. Tale fatto era già stato messo in sodo, grazie agli esperimenti col veleno dei serpenti egiziani, da PANCERI e GASCO, i quali affermano nella loro memoria che il cuore è l'*ultimum moriens*, e che la paralisi dei muscoli respiratorii è quella che conduce l'animale a morte per asfissia. Il cuore infatti continua a battere cinque minuti almeno dopo che la respirazione ha cessato, poi si arresta in diastole (1).

---

(1) Questo fatto era sfuggito a FAYRER, che non se ne accorse, nonostante le tante prove (459 esperimenti esposti nella sua opera *Thanatophidia of India*, pubblicata nel 1872). FAYRER

Il Mosso ha dimostrato che il centro respiratorio è complesso e consta di vari centri secondari pei movimenti del diaframma, del torace, della bocca e delle narici (1). Con gli ipnotici e nel sonno naturale si osserva anche una disgiunzione dei vari centri, i quali possono agire indipendentemente, poichè il torace può respirare con frequenza diversa dal diaframma. È probabile che il siero dei *murenidi* ed il veleno ofidico uccidano ed arrestino l'uno dopo l'altro questi centri. Ma, poichè il cuore e gli altri organi agiscono bene, l'animale si può salvare con la respirazione artificiale, come riuscì al Mosso per dosi mortali sì, ma non eccessive.

### Sintomi dell'avvelenamento ofidico nell'uomo.

Le morsicature di serpenti velenosi sono generalmente contrassegnate dall'impronta dei due denti veleniferi che son penetrati nelle carni, come due piccole punture. Praticamente si può essere quasi sicuri che se vi è l'impronta di parecchi denti il serpente non era velenoso. Le parti più di frequente morsi-cate sono le estremità, specialmente le dita, le mani e i piedi. Si è già detto

---

con BRUNTON riconobbe poi la paralisi dell'apparecchio respiratorio, come fenomeno principale, nelle memorie pubblicate successivamente. Ma ciò era stato già luminosamente provato con molte esperienze da PANCERI e GASCO nella loro memoria pubblicata nel 1873. Va ricordato però che il dott. QUAIN in una nota clinica quasi dimenticata (*Lancet*. 1852, pag. 377), avendo raccolto il caso di un guardiano del comparto dei rettili del giardino zoologico di Londra, morto per la *coëra indiana*, fece notare specialmente la paralisi dei muscoli del torace e i sintomi di asfissia, per cui quell'infelice fu in breve ora condotto a morte. Analoghe osservazioni aveva fatto il dott. TISSAIRE nel suo opuscolo: *Études sur la vipère cornue (Cervastes)*, Alger, 1858, come riferiscono gli stessi PANCERI e GASCO. Questi ultimi autori descrivono una successione di fenomeni, identica a quella dataci dal Mosso: « Per la *Naja*, quando la morte non sia fulminante, in un primo tempo si nota costantemente paralisi degli arti posteriori; poi degli anteriori e degli altri muscoli volontari e nello stesso tempo aumento considerevole delle pulsazioni del cuore (fino a 118 nel cavallo e 108 nel cane) come se l'azione moderatrice del vago fosse venuta meno e per di più i gangli eccitatori intracardiaci fossero stimolati. Il vomito, la perdita delle urine e delle feci, la lacrimazione sono fenomeni che possono mancare. In un secondo tempo, la paralisi si estende ai muscoli respiratori, vi ha dispnea, boccheggiamento fino alla cessazione della respirazione. Il cuore continua a battere dopo che l'animale presenta tutti i sintomi della morte e poi cessa, restando il miocardio dilatato nelle sue cavità destre e sinistre e pieno di sangue, siccome turgido rimane l'albero venoso ».

Dopo queste, le ricerche più complete sull'azione del veleno ofidico si devono a L. BRUNTON e J. FAYRER. Secondo questi autori l'azione del tossico si esercita: 1° sui centri cerebro-spinali, specialmente sul midollo, apportando una paralisi generale marcata segnatamente nell'apparecchio respiratorio; 2° in qualche caso (come quando accade che l'inoculazione si faccia in una vena) agisce con grande energia sul cuore attaccando direttamente la sua motilità, eccitata fino allo stato tetanico, ciò che è dovuto probabilmente ad una azione sui gangli intracardiaci; 3° per un'azione combinata di queste due cause; 4° per una intossicazione secondaria del sangue (D. T. L. BRUNTON and J. FAYRER: *Proceedings of the Royal Society* 1873, 1874, 1875 e 1878).

(1) A. Mosso: *La respirazione periodica e la respirazione superflua o di lusso* (Atti dell'Accademia dei Lincei, 1885).

che gli effetti e la successione dei sintomi variano secondo la quantità e la potenza del veleno, dipendentemente dalla mole e dalla specie del serpente.

Non ha poca influenza il tessuto su cui cade la morsicatura, poichè se il dente va a ferire un tendine o un legamento o altro tessuto poco vascolarizzato, verrà per lo meno ritardato l'effetto del veleno, mentre se cade in una piccola vena superficiale, l'effetto si mostrerà straordinariamente pronto.

Si comprende pure come le vesti, specialmente di tessuto fitto, possano esercitare un'azione protettrice, impedendo quasi del tutto l'assorbimento. Ritroviamo qui fattori di gravità o meno, analoghi a quelli che si osservano per la morsicatura di animali idrofobi.

La mortalità proporzionale varia naturalmente assai secondo la specie a cui appartiene il rettile. Le vipere nostrane danno al massimo il 18 % di mortalità; la media invece dei morti per morsicature di serpenti sale in India fino a 35 e 45 %.

Non bisogna dimenticare che gli accidenti morbosi dell'avvelenamento dipendono anche dalla suscettibilità nervosa dell'individuo morsicato. Certo l'effetto morale ha una grande importanza nella successione dei sintomi, e si narra persino di individui morti di sincope, in seguito alla paura provata per la morsicatura di serpenti che poi si riconobbero inoffensivi.

Il morso provoca fin da principio un dolore pungente che persiste a lungo; gli effetti immediati che sogliono seguire sono: debolezza crescente, nausea e talvolta vomito.

In seguito la respirazione si fa breve ed affannosa, il polso celere ma intermittente, la parola si fa impacciata, i movimenti di deglutizione stentati, finchè nei casi più gravi si accumula alle labbra una saliva spumosa essendo il paziente incapace di inghiottire, di raschiare e di pronunciare una parola. Compaiono poi dei crampi singolari che si risolvono in una più o meno completa paralisi delle estremità inferiori. Nel frattempo il dolore della ferita aumenta di intensità e si estende in direzione centripeta, ed i vasi assorbenti appaiono infiammati in forma di striature rosse che dalla ferita si dirigono all'inguine o all'ascella. Questi fenomeni sono più accentuati e compaiono più presto nelle morsicature delle serpi *viperine*. In tutti i casi la scena finale è sempre contrassegnata da sudori freddi, dispnea e quindi paralisi più o meno generale preceduta o no da forti convulsioni; il paziente diventa insensibile, entra in coma con respirazione affannosa e stertorosa e soccombe asfittico nel termine di poche ore. In tali condizioni gli sfinteri si rilasciano ed avviene l'involontaria emissione di feci e di urina. Si citano dei casi in cui l'avvelenamento produce assai per tempo torpore universale e letargia, senza dolore e ambascia, come se il paziente cadesse in coma quasi immediatamente, ed anche allora la morte sopraggiunge con rapidità. Quando la morte ha luogo in modo quasi fulmineo, in pochi minuti, non si può escludere in modo assoluto l'in-



fluenza della paura. Del resto presso l'uomo è assai raro che la morsicatura del più pericolosi serpenti sia mortale in un lasso di tempo così breve.

Secondo le statistiche di FAYRER, su 65 mortalmente morsicati in India, la durata media della sopravvivenza è stata la seguente:

Meno di 2 ore	proporzione di	0.96	per 100
Fra 2 e 6 ore	»	24.53	»
Fra 6 e 12 ore	»	23.05	»
Fra 12 e 24 ore	»	9.36	»
Al di là di 24 ore	»	24.10	»

Ciò per la morsicatura di *Cobra*, *Daboia* e *Bungaro*; la morsicatura di *Crotalo*, di *Bothrops* e dei serpenti d'Australia uccide in media dopo dieci o dodici ore.

Se gli accidenti nervosi sono superati, vi ha sempre una reazione febbrile contraria all'azione ipotermizzante del tossico; le temperature molto elevate sono però legate alla copiosa emoglobinuria che si osserva in certi casi. La guarigione si opera con rapidità nel caso di morsicatura dei *colubridi*; ma si prolunga per parecchi giorni e si osserva un avvelenamento secondario del sangue, soprattutto quando si tratta di un *viperide*. La ferita diventa scolorita, l'arto si gonfia, compaiono fittene intorno alla parte lesa, ascessi, flemmoni, adeniti suppuranti, ecc. In simili casi occorre spesso di osservare albuminuria, emoglobinuria o ematuria più o meno gravi: talvolta si hanno emorragie ripetute dalla ferita o dalle mucose del naso e delle gengive, dalle intestina con o senza diarrea ed il paziente può soccombere con sintomi tifici o trascinarsi così per settimane prima di potersi rimettere.

Fu anche segnalata l'itterizia più o meno grave e rapida, fenomeno che certamente è in dipendenza della emoglobinuria provocata dal veleno (1).

Pare che in certi casi in cui la diffusione del veleno nel sangue è nulla o quasi nulla, esso agisca provocando una specie di ulcera gangrenosa senza sintomi generali. Ne derivano allora delle piaghe maligne, che senza intervento chirurgico possono durare a lungo (2).

(1) DA COSTA: *Diagnostica medica*, vol. 1° della trad. it., Napoli, 1886, a pagina 480. parlando dell'itterizia prodotta da veleni operanti sul sangue.

(2) Nel *Viaggio al Brasile* di SPIX e MARTIUS è detto di un certo Smith, il quale fu tormentato così per ben quattordici anni in seguito alla morsicatura di un *crotalo*.

Fatti di questo genere vennero osservati e descritti da PANCERI e GASCO nei loro esperimenti sugli animali. Essi ricordano ancora che la stessa cosa capitò a degli animali del *Jardin des Plantes* di Parigi, morsicati da un serpente a sonagli. Nella letteratura medica consultata a questo scopo dagli stessi autori non si fa che qualche vago cenno intorno a questa maniera di gangrena. Quanto al *Bothrops* leggesi nell'opera di RUFZ (*Enquête sur le serpent de la Martinique*, Paris, 1860) un brano che serve a far conoscere i fatti locali più importanti. A pag. 92 è detto: « Il faut avoir vu ces membres tuméfiés et couverts de placards violets. pour s'en faire une idée; on dirait qu'il se fait une énorme infiltration sanguine, semblable à

### Reperto anatomico.

Il *Reperto anatomico* è quello dell'asfissia ed i risultamenti necroscopici sono tanto più pronunciati quanto meno rapida è stata la morte. La rigidità cada-verica sopravviene presto, ma la putrefazione è rapida, profonda, più spiccata nell'arto morsicato che negli altri. Nel punto inoculato si trova edema emorragico più o meno esteso.

Si verificano costantemente delle congestioni più o meno pronunciate dei polmoni, degli intestini, accompagnate da stravasi ed emorragie di quelle mucose.

L'iperemia è pure costante, benchè meno evidente, nei seni e nei ventricoli cerebrali, ripieni di liquido torbido, nelle meningi e nelle sierose di altri visceri, ove si osservano come delle ecchimosi capillari, ecc.

Macchie emorragiche si trovano pure nel fegato, sull'intestino ma soprattutto nei reni. La vescica è generalmente piena di urina sanguinolenta.

Nel sangue si trovano emazie deformate e dell'emoglobina sciolta nel plasma. La massa sanguigna è fluida, nerastra e assai poco coagulabile secondo la maggior parte degli osservatori. Ma esistono a questo riguardo anche osservazioni contraddittorie; probabilmente le differenze dipendono dalla specie del rettile, dalla morte più o meno rapida e dalla quantità di veleno inoculata, avendosi secondo MARTIN risultati diversi per differenti dosi; risultati questi che mostrano una grande rassomiglianza fra l'azione del veleno ofidico e quella della sostanza fibrinogena e della nucleo-albumina (1).

celle qui résulterait d'une contusion violente. La suppuration s'établit en moins de deux ou trois jours, la peau se décolle, et, si elle n'est convenablement incisée, tombe en gangrène. Alors des portions de tissu cellulaire se détachent avec une sanie roussâtre, les tendons, les os sont mis à nu, les articulations sont ouvertes, le sphacèle s'empare des parties, principalement des doigts, tout le membre, ainsi que je l'ai vu plusieurs fois, est disséqué vivant. La colliquation succède, et si le malade ne succombe pas aux accidents de la résorption purulente ou de la gangrène, il faut amputer le membre. Quand la mort résulte des désordres produits par le phlegmon, elle a lieu de quinze jours à un mois après la piqure. Chez les malades qui guérissent, il n'est pas rare qu'il reste des trajets fistuleux, des nécroses, des ulcères, dont la guérison est interminable, ou des cicatrices et des déformations hideuses, ou des gonflements œdémateux élephantiasiques. Il est peu d'hôpitaux et d'habitations à la Martinique qui n'offrent un ou deux de ces invalides de la piqure du serpent ».

È da credersi però, che, con la moderna medicatura antisettica, tutta questa sequela di guai verrebbe in gran parte evitata.

(1) PANCERI e GASCO fanno rilevare le contraddizioni o meglio i casi diversi osservati dagli autori a proposito della coagulabilità del sangue per avvelenamento ofidico. FONTANA e dopo di lui molti altri, asserirono che il veleno viperino mescolato al sangue fuori dei vasi toglie al medesimo la coagulabilità, mentre poi negli animali avvelenati dallo stesso FONTANA è fatta ad ogni passo parola di coaguli nei vasi maggiori, e segnatamente dei conigli. FAYRER dopo i suoi 459 esperimenti concluse che le serpi *viperine*, come l'*Echis* e la *Daboja*, lasciano il sangue permanentemente fluido negli animali, mentre il veleno delle serpi *colubrine* come la *Naja*, il *Bungarus*, ecc., non impediscono al sangue estratto dal corpo dopo la morte di

### Neutralizzazione del veleno ofidico con mezzi chimici.

Non conoscendosi alcun antidoto fisiologico del veleno ofidico, si è sempre cercato di neutralizzarlo in sito, al più presto dopo l'inoculazione. Era pratica comune ricorrere in queste circostanze all'ammoniaca, ma è stato dimostrato che questa sostanza non modifica affatto il veleno. Lo stesso dicasi dell'iodio, delle essenze, dell'etere, dell'alcool, del cloroformio, del solfato di rame, del nitrato d'argento, del bichloruro di mercurio, ecc., che formano col veleno dei precipitati, ma questi son solubilissimi nell'acqua o in un eccesso del reattivo ed altrettanto tossici quanto il veleno puro.

Il LACERDA di Rio Janeiro (1877-78) dopo aver sperimentato inutilmente tante sostanze, ricorse al permanganato di potassa, nella speranza che un così potente ossidante fosse capace di scomporlo e neutralizzarlo. Egli sperimentando su grossi cani, iniettava una dose mortale di veleno ofidico; un minuto dopo, nella stessa località, faceva l'iniezione di un centimetro cubico di soluzione di *permanganato potassico* all'1 per cento; gli effetti generali erano nulli, gli effetti locali quasi nulli. Non contento di questo, sperimentò su numerosi soggetti, iniettando direttamente nel sangue il veleno, che in tali condizioni agisce con terribile rapidità; iniettati poi 2-3 centimetri cubici della stessa soluzione, le condizioni degli animali rimanevano perfettamente normali.

---

coagula'si. Tale legge, che egli stabilisce per gli animali, non regge per l'uomo, e lo stesso FAYRER, dopo l'esame dei 100 casi di avvelenamento nella nostra specie, conclude che tanto le serpi *colubrine* come le *viperine*, tolgono al sangue umano la sua coagulabilità. Però descrive poi un caso di un artigiere morto per la morsicatura della *Daboja*, in cui nel cuore si rinvennero grossi coaguli. PANCERI e GASCO in polli morti per la *Daboja* e per l'*Echis* riscontrarono coaguli nel sangue; nè trovarono per questo riguardo differenza fra l'azione del veleno di *Ceraste* e di quello della *Naja*; in tutti gli animali si trovò sangue coagulato o coagulabile non appena uscito dall'animale di recente venuto a morte. Gli stessi autori riferiscono ancora che il dott. POLLI versò del veleno di vipera in un bicchiere di sangue ottenuto da un salasso ed ottenne coagulazione completa in una sola massa in 15 minuti, mentre un altro bicchiere senza veleno si coagulò lentamente in un'ora con separazione del siero; sola differenza fu che, abbandonati i due liquidi, quello avvelenato, in 24 ore, era già completamente corrotto, mentre l'altro entrò in incipiente putrefazione solo dopo 3 giorni.

Come si vede, codesta questione della coagulabilità o meno del sangue nell'avvelenamento ofidico, di cui si occupano quasi tutti coloro che scrissero su questo soggetto, è una questione bizantina. Il veleno per sè non impedisce la coagulazione del sangue appena estratto (esper. di POLLI); quanto alle autopsie, gli autori succitati e molti altri pare non abbiano badato troppo a che, l'animale morsicato, morendo per asfissia — come suole accadere in questo genere di morte anche per cause puramente fisiche — si deve rinvenire all'autopsia una certa fluidità del sangue, il che non toglie che nel cuore trovinsi poi non di rado dei coaguli sensibilissimi come accade nei casi anche meno equivoci di asfissia per cause comuni. Se l'autopsia si fa subito dopo la morte, il sangue venendo a contatto dell'aria può ancora spogliarsi dell'acido carbonico di cui è sopraccarico, ridiventa così rutilante e riacquista la possibilità di coagulare, come accertarono PANCERI e GASCO disseccando gli animali in queste condizioni.



Poco dopo RICHARDS in India confermò il fatto, ma le iniezioni devono essere parecchie e praticate non più di quattro minuti dopo la morsicatura. Solo a queste condizioni si mostrano efficaci anche nell'uomo colpito da così disgraziato accidente; di più le iniezioni di permanganato hanno l'inconveniente di determinare soventi la gangrena della parte iniettata. VULPIAN dimostrò che il permanganato si decompone immediatamente al contatto dei tessuti e che per conseguenza agisce sul veleno, ma non a distanza come pensava il LACERDA. Ad ogni modo la sua azione neutralizzante coll'impiego immediato è spiegata dal fatto che forma col veleno ofidico un coagulo albuminoso, nero, insolubile nell'acqua.

KAUFMANN (1889) ha preconizzato l'acido cromico in soluzione all'1 per cento; questo pure distrugge il veleno producendo un precipitato insolubile, ma ha gli stessi inconvenienti di decomposizione rapida del permanganato e come questo produce frequentemente escare a cagione della sua grande causticità. Peggio ancora fanno le soluzioni di soda e di potassa raccomandate da GAUTIER; solo a  $\frac{1}{10}$  neutralizzano il veleno, ma con maggior lentezza delle precedenti sostanze; a  $\frac{1}{100}$  non impediscono affatto l'avvelenamento e per contro producono dolore vivissimo ed escare.

Il permanganato di potassa tenne adunque incontrastato il campo fino alle recenti ricerche di CALMETTE, il quale trovò assai più efficace e scevro d'inconvenienti il cloruro d'oro a  $\frac{1}{100}$  e meno costose e anche più efficaci le iniezioni di cloruro di calce. Lo stesso dicasi degli ipocloriti di soda e di potassa, ma mentre questi ultimi fortemente alcalini producono dolori ed escare, il cloruro di calce secco e purificato, grazie alla sua debole alcalinità, non irrita i tessuti e non provoca sofferenze. *In vitro* 3 gocce di soluzione di cloruro di calce secco distruggono già l'attività di 1 milligrammo di veleno di *Cobra* e 10 milligrammi di veleno di *Vipera* sciolti in 1 c. c. d'acqua. Nella pratica si deve adoperare una soluzione di cloruro di calce preparata al momento del suo uso, diluendo 5 c. c. d'una soluzione a  $\frac{1}{12}$  in 45 c. c. d'acqua bollita. Le diluzioni allungate, preparate di lunga mano, perdono l'efficacia; nell'uomo si fanno 10-20 iniezioni di 1 c. c. intorno al luogo di inoculazione e in altri punti dell'arto colpito, previa applicazione di un laccio elastico al di sopra della ferita.

Al di là di 20 minuti e fino a una mezz'ora l'intervento è spesso ancor seguito da guarigione. Passato questo tempo riesce quasi sempre inutile. Siffatta azione sospensiva dell'ipoclorito di calce sui fenomeni dell'avvelenamento ofidico è dovuta al fatto che esso incomincia col distruggere tutto il veleno non ancora assorbito, che resta sul luogo dell'inoculazione; in seguito, grazie alla sua rapida diffusione attraverso ai tessuti e alla sua lenta decomposizione, agisce a distanza sopra una parte del veleno che è già entrata in circolazione.

## Immunizzazione, vaccinazione e sieroterapia

**Immunità naturale dei serpenti e di altri animali contro il veleno ofidico.** — Da FONTANA in poi parecchi sperimentatori, e specialmente il FAYRER, osservarono che il veleno ofidico è innocuo o per lo meno non mortifero per gli ofidi velenosi d'una stessa specie spesso anche a dosi enormi; dannoso ma non sempre mortale (a meno si tratti di dosi eccessive) per quelli di specie che secernono un veleno relativamente meno potente. Neanche è sempre letale per gli ofidi inoffensivi ed anche per altri rettili più elevati; così i nostri colubri o bisce d'acqua (*Tropidonotus natrix*) resistono a dosi molto alte di veleno, relativamente al loro peso (1).

Codesta resistenza si deve, come si è visto, alla presenza nel sangue di questi animali di sostanze venefiche identiche all'ittiotossico di certi pesci e molto affini al veleno ghiandolare, poichè entrano nella composizione normale di esso quando esiste questa speciale secrezione.

Ma, anche senza che il siero di sangue abbia di queste proprietà tossiche, altri animali godono di un certo grado di immunità naturale rispetto al veleno ofidico. Si è visto come la sensibilità al tossico inoculato sia assai diversa nei comuni animali di esperimento. Altri animali a sangue caldo, come i viverrid (*Herpestes*), il riccio, il maiale presentano una reale immunità, sebbene non assoluta. Il porco viene in certi paesi addestrato a distruggere i rettili, ma forse deve in parte la sua resistenza al pannicolo adiposo che ritarda l'assorbimento del tossico.

Per gli *Herpestes* delle Antille (*Mangouste*), della mole di un grosso scoiattolo, il CALMETTE ha provato che non muoiono che a una dose otto volte mortale per il coniglio; anche l'*Herpestes* viene allevato per la caccia ai serpenti, ma, se trionfa di essi più che altro grazie alla sua agilità, non è men vero

---

(1) FONTANA dimostrò che le vipere non muoiono per il loro veleno. FAYRER in 16 esperimenti sulla *Naja tripudians* non ottenne alcun effetto. WEIR MITCHEL ha potuto iniettare nei crotali 10 gocce del loro veleno senza che ne paressero incomodati. Osservazioni contraddittorie di BERNARD, HOLMS e AUDUBON si devono spiegare per dosi eccessive.

PANCERI e GASCO trovarono che il veleno della *Naja haie* è inattivo per un saurio, l'*Uromastix spinipes*, e per alcuni ofidi innocui, come il *Periops parallelus*, il *Zamenis florulentus*, l'*Erix turcica*, mentre il *Cerastes*, velenoso esso stesso, inoculato col veleno della *Naja*, muore in un tempo compreso da uno a tre giorni. Al veleno della *Ceraste* resistono pure l'*Uromastix spinipes* fra i sauri e il *Periops parallelus* fra i serpenti.

FRASER recentemente, con esperimenti più esatti fatti col veleno di *Naja*, trovò che il minimo letale

per un chilogrammo di cavia è di . . . .	grammi 0.00018
» » di coniglio . . . . .	» 0.00024
» » di sorcio bianco. . . . .	» 0.00025
» » gatto . . . . .	» 0.0005
» » biscia . . . . .	» 0.03

che può sopportare delle dosi considerevoli relativamente alla sua taglia. Il CALMETTE ha dato spiegazione di questo fatto provando che il sangue di *Herpestes* ha un potere antitossico manifesto, benchè insufficiente a preservare sicuramente gli animali dalla morte, quando si mescoli il siero al veleno o lo si inietti preventivamente ai conigli (1).

**Immunità acquisita da incantatori e cacciatori di serpenti.** — Sino dall'antichità si riteneva che certi popoli, quali i Billi di Africa, i Marsi d'Italia, i Gonni d'India, con altre antiche tribù, fossero immuni dalle conseguenze del veleno dei serpenti, per avere nelle loro vene sangue di questi rettili.

Anche oggidi in Africa e in Oriente gli psilli o incantatori si reclutano fra gli individui di certe tribù e di certe caste, che sanno maneggiare i rettili velenosi con maravigliosa abilità, evitandone il morso; ma quasi ogni anno si narra di qualcuno morto vittima della sua pericolosa professione. Pure il numero di tali accidenti dovrebbe essere assai più grande, onde venne supposto che costoro sappiano procurarsi un certo grado di immunità; il FRASER dice che l'ingestione di veleno prolungata per molto tempo rende gli animali refrattari all'inoculazione sottocutanea e ne conclude che probabilmente tal processo di vaccinazione debba essere in uso presso gli psilli. Però CALMETTE afferma dal canto suo che, neanche con dosi mille volte mortali date per via interna, non è riuscito ad ottenere dagli animali un siero antitossico, sia pure di debole grado.

Al Messico, degli indigeni di tribù indiane, detti *Curados de Culebra*, con denti di crotalo si fanno inoculazioni ripetute ed accompagnate da un rituale di esorcismi ed acquistano così il privilegio di poter affrontare senza pericolo il morso dei serpenti più velenosi. Non è inverosimile che con tali mezzi queste genti arrivino a procurarsi una sufficiente immunità, e forse procedimenti analoghi, tenuti segreti, son messi in opera dagli psilli d'Africa e d'Oriente.

L'africanista portoghese SERPA PINTO descrive un processo empirico di vaccinazione praticato a Inhambane dai *Vadua*, indigeni della costa occidentale

---

(1) PANCERI e GASCO avevano già dimostrato con esperimenti numerosi che l'icneumone (*Herpestes ichneumon*) non soffre affatto del veleno della *Naja haie*, dell'*Echis carinata*, e del *Cerastes aegyptiacus*, che sono i più temuti serpenti d'Egitto. Solo muore quando si inoculi una dose superiore a quella di una morsicatura. Anche la iena resiste a piccole dosi. Si sa che l'icneumone era adorato dagli antichi egiziani come nemico dei serpenti, cui dà attivissima caccia, e venne recentemente proposto per l'introduzione nella Martinica al fine di combattere il *Bothrops lanceolatus*, che è un vero flagello. FAYRER esperimentò con la *Naja indiana* sull'*Herpestes malaccensis* ed in tre casi su quattro si produsse la morte. PANCERI e GASCO trovarono pure che la *Mephitis lybica* resiste al veleno della *ceraste* ma non a quello degli altri due serpenti velenosi dell'Egitto. Il cane resiste fino ad un certo punto al veleno della vipera, e FONTANA racconta di aver fatto morsicare quest'animale domestico fin da 12 vipere nostrali ad una volta, senza che ne ottenesse la morte, ma probabilmente si trattava di vipere il cui veleno era esaurito o attenuato per altre morsicature, oppure di un cane già stato morsicato altre volte e che perciò aveva già subito una specie di vaccinazione; infatti si sente ogni anno di cacciatori che perdono cani per morsicature di vipere. Simili fatti depongono anche per la diversa virulenza del veleno da un serpente all'altro.



d'Africa (Mozambico), e ch'egli stesso volle subire. Quei negri traggono il veleno da un serpente detto *Alcatifa* (parola portoghese d'origine araba, che significa *tappeto*), lo impastano con sostanze vegetali e ne ungono delle scalficazioni, fatte in diverse parti del corpo con un cerimoniale complicato. Poco dopo questa vaccinazione, il celebre viaggiatore fu morsicato da uno scorpione senza che ne avesse a soffrire; ma dieci anni appresso, per un simile accidente, ebbe dolori terribili per otto giorni e rischiò di perdere il braccio.

Il CALMETTE, da cui attingemmo i due esempi precedenti, narra pure di un francese abilissimo cacciatore di vipere, il quale ha l'abitudine di farsi mordere una o due volte all'anno a scopo profilattico, e per tal modo si garantisce una costante immunità.

Così l'uomo può, con questi mezzi empirici, acquistare una certa resistenza all'intossicamento ofidico. La possibilità di una simile vaccinazione fu poi dimostrata con sperimenti fatti da una serie di investigatori, ma soprattutto dal CALMETTE, al quale si deve attualmente la produzione di un siero vaccinante e antitossico già entrato nella pratica.

**Vaccinazione degli animali contro il veleno dei serpenti.** — Il SEWAL, usando il veleno di crotalo (1887), indi KANTHACK, usando quello del cobra, KAUFFMANN (1889) con quello della vipera, ottennero prove sperimentali della possibilità di conferire agli animali un certo grado di resistenza contro gli effetti tossici di questi veleni con l'inoculazione di piccole dosi ripetute, sì da fare poi sopportare dosi due o tre volte mortali. PHISALIX e BERTRAND (1894) ottennero pure l'immunità contro il veleno della vipera facendo inoculazioni preventive di questo stesso veleno riscaldato a bagnomaria a 80° per 10-15 minuti. Essi spiegano il fatto supponendo che col riscaldamento il veleno si trasformi in un echidno-vaccino; ma in realtà, come essi stessi e il KAUFFMANN già avevano constatato, il veleno subisce soltanto una modificazione consistente nella perdita totale delle proprietà flogogene o irritative e nell'attenuazione della tossicità, quanto basta per rendere inoffensiva la dose minima mortale. Ultimamente trovarono pure che per la semplice filtrazione del veleno secco diluito a 1 su 5000, vien trattenuta la parte tossica mentre si conservano le proprietà vaccinanti. Questi autori provarono che l'animale inoculato acquista lentamente, cioè solo dopo due o tre giorni, l'immunità, la quale perciò deve derivare da una *reazione dell'organismo*.

Per sapere poscia se l'immunità acquistata era dovuta alla formazione nel sangue di una nuova sostanza, capace di neutralizzare gli effetti del veleno, gli autori hanno iniettato nelle cavia una dose mortale di veleno, misto a sangue di cavia vaccinate e non vaccinate; essi hanno constatato che il sangue degli animali vaccinati neutralizza gli effetti del veleno. *Il sangue degli animali immunizzati ha acquistato proprietà antitossiche*, simili a quelle constatate per il siero di animali immunizzati contro il tetano e la difterite. Infatti con altre espe-

rienze gli autori hanno dimostrato che la sostanza antitossica non è un antidoto del veleno; essa non agisce *in vitro*, per azione chimica, ma per azione diretta nell'organismo, come un antagonista fisiologico (1).

Si può dunque rendere gli animali refrattari per dosi mortali, sia accostumandoli con dosi crescenti partendo da dosi non mortali, sia iniettando veleno modificato dal calore. Ma il primo metodo è assai lento e di applicazione che richiede un'ottima tecnica; il secondo neppure è rapido, espone ad accidenti gravi, l'immunità si ottiene solo per dosi di poco superiori alla minima letale, e, come riconobbero più tardi gli AA. stessi, non è applicabile che ad una delle specie di vipere e non serve affatto per i veleni più potenti dei serpenti esotici.

**Sieroterapia.** — Il CALMETTE, in studi fatti e pubblicati contemporaneamente, venne alle stesse conclusioni teoriche generali di PHISALIX e BERTRAND, ma il suo metodo di immunizzazione è assai più sicuro e garantisce contro i veleni ofidici più potenti. Consiste nell'iniettare durante quattro settimane delle quantità crescenti di veleno miste a delle quantità decrescenti di una soluzione a 1/60 d'ipoclorito di calce. La dose iniziale non deve sorpassare la metà della dose minima mortale. Poco a poco si arriva a far sopportare delle dosi 4, 5 volte mortali, poi delle dosi doppie, triple di queste, ecc., e infine centuple e al di là.

Il siero di animali così trattati è insieme preventivo, antitossico e terapeutico ed agisce indifferentemente sul veleno di qualsiasi serpente. Iniettando un centimetro cubo di siero di animale immunizzato contro una dose cento volte mortale di veleno in un coniglio, questo si trova *ipso facto* immunizzato e sopporterà dosi due volte mortali, sia che queste si inoculino immediatamente o dopo 24 ore. D'altra parte, inoculando ad un altro coniglio non immunizzato una dose due volte mortale, capace di uccidere in tre ore, si può ancora salvarlo, dopo due ore a intossicazione dichiarata, ove gli si iniettino due o tre c. c. di siero immunizzante.

Il massimo dell'effetto preventivo si osserva iniettando il veleno 12 ore dopo il siero. L'immunità conferita dall'iniezione di siero è molto forte, ma labile, e scompare dopo 8 giorni, mentre quella prodotta dai veleni stessi perdura almeno 10 mesi.

Il CALMETTE per la produzione di questo siero da usarsi nella pratica si è servito del cavallo ed ha impiegato il veleno di *Cobra capello*, che ha scarsa

---

(1) Anche CALMETTE è venuto alla stessa conclusione; mescolando *in vitro* un milligr. di veleno di *Cobra* o 4 milligr. di veleno di *vipera* a una piccola quantità di siero di coniglio immunizzato e inoculando la miscela a un coniglio nuovo, questo non soffre nulla. Ma se questa stessa miscela vien riscaldata a 68° per 5 minuti, l'animale soccombe come se avesse ricevuto del veleno puro. Col riscaldamento il siero ha perduto tutto il suo potere antitossico sul veleno, e quest'ultimo, modificabile soltanto ad una temperatura assai più elevata, è rimasto intatto. Il veleno mescolato al siero non aveva dunque subito alcun cambiamento nella sua natura chimica. Perciò si deve pensare che il siero agisca non già sul veleno stesso, ma sulle cellule dell'organismo, che rende in certo modo insensibili all'azione del veleno.

azione flogogena, onde è meglio sopportato dall'animale; ma esso è, come si disse, efficace del pari contro il veleno di altri ofidi.

Il *potere preventivo* di questo siero è fra il 10000 e il 20000, vale a dire un decimo di c. c. per iniezione ipodermica su un coniglio di 2 kilog. basta a preservarlo da dosi capaci di ucciderlo in due ore. Tenendoci al minimo della sua attività, in termini generali basta in un animale iniettare una quantità di siero uguale ad 1/10000° del suo peso per immunizzarlo.

In quanto all'azione *antitossica* o *terapeutica*, iniettato il siero in quantità sufficiente alle persone morsicate, impedisce gli effetti del veleno se l'intossicazione non è giunta ad un periodo troppo avanzato. L'iniezione va fatta al più presto possibile dopo l'accidente. Presso l'uomo è relativamente raro che i sintomi bulbari si manifestino in meno di tre ore, onde l'intervento può essere ancora efficacissimo un'ora e mezza dopo la morsicatura. La dose da impiegarsi varia secondo la specie del serpente, l'età della persona e il momento dell'intervento. In generale basteranno 10 c. c. in ragazzi al disotto di 10 anni, e 20 c. c. per gli adulti. Tuttavia per le *Naie*, i *Crotali*, ecc., sarà prudente iniettare subito una dose doppia.

Il FRASER ha recentemente confermato tutte le conclusioni del CALMETTE su questa nuova applicazione della sieroterapia. La divulgazione del metodo è troppo recente e da troppo poco tempo il siero è messo in commercio perchè la casuistica abbia potuto ampiamente confermare i risultati ottenuti nei laboratori, ma non vi è ragione perchè ciò non avvenga fra breve; intanto il CALMETTE riporta un caso di guarigione già ottenuto a Saigon col suo siero.

### **Cura delle morsicature e dell'avvelenamento ofidico.**

Appena avvenuta la morsicatura bisogna applicare il bendaggio di ESMARCH; in mancanza di questo, vi può supplire una corda o qualsiasi altro legaccio stretto intorno all'arto (si tratta quasi sempre delle estremità) a 8-10 centimetri al disopra della ferita; passando un bastone fra la pelle e la legatura e torcendo, si può aumentare la costrizione come meglio si vuole. Ciò fatto, si incide la morsicatura in croce, profondamente e per la lunghezza di un centimetro o più, lasciando sanguinare liberamente. Nei casi assai rari in cui la morsicatura sia avvenuta in parti in cui la costrizione è impraticabile, bisognerà escidere la porzione di tessuti dove ha sede la lesione, ed asportarli completamente col tessuto cellulare soggiacente. Questa era la pratica comunemente usata, ma oggidì che si dispone di altri mezzi, tali incisioni ed escissioni possono anche essere risparmiate. Con o senza di esse, al più presto possibile si deve lavare la parte con una soluzione recente di ipoclorito di calce diluita a un grammo per 60 circa d'acqua sterilizzata, portandola così al titolo da lit. 0,800 a lit. 0,900 di cloro per 1000 c. c. Poichè le soluzioni allungate non



si conservano bene, si dovrà tenere una soluzione di cloruro di calce puro a 1/12, che si diluirà al momento dell'uso in 3 o 4 parti d'acqua.

Quindi si inietta nel tragitto della morsicatura ed all'intorno di questa in tre o quattro punti diversi qualche centimetro cubico (8-10 circa) della stessa soluzione, allo scopo di neutralizzare in sito il veleno non ancora assorbito.

In mancanza di questa soluzione si ricorra al permanganato di potassa al 5 ‰, all'acido cromico all'1 ‰ od anche a soluzioni di soda e di potassa, sostanze che però danno dolori ed escare e non agiscono a distanza. Solo in mancanza di questi mezzi si dovrà cauterizzare ampiamente con qualsiasi mezzo.

Fatto ciò si potrà togliere la legatura del membro, frizionare il malato, fargli bere del caffè e del thè, coprirlo caldamente per provocare un'abbondante traspirazione.

Non fa bisogno di dire che le iniezioni locali di ipoclorito di calce dovranno esser precedute da quelle di siero antitossico, praticate con le usuali precauzioni antisettiche, ove si possa disporre di questo recentissimo mezzo terapeutico. Le iniezioni di ipoclorito di calce dopo 20-30 minuti sono perfettamente inutili.

Quando non si arrivi in tempo, quando non si abbia siero antitossico, o questo sia stantio ed inefficace (conservato allo scuro al fresco nel suo astuccio serba la sua attività almeno un anno), quando insorgano o siano già in atto i fenomeni di avvelenamento, che cosa resta da fare al medico?

Il dott. MÜLLER di Jackandandah (Australia-Victoria) ha preconizzato fino dal 1889 l'uso generoso delle *iniezioni di stricnina*. Non già che abbia realmente la proprietà di un antidoto, ma la stricnina, mentre non esercita nessuna azione favorevole sugli animali, è realmente utile pel fatto che le persone in preda ad avvelenamento ofidico tollerano delle dosi forti di questo alcaloide; il quale ha del resto un'azione opposta a quella narcotizzante e paralizzante del tossico dei serpenti, ed è già largamente impiegato nelle paralisi non dipendenti da lesioni organiche,

Il metodo del MÜLLER consiste nell'iniettare un centigrammo di stricnina e nel ripetere la dose se il pallore e la debolezza del polso persistono; poi si danno degli alcoolici in quantità. Non si deve permettere al malato di addormentarsi neanche nella notte seguente ed al minimo segno di debolezza muscolare si fa prendere per bocca una piccola quantità di soluzione di stricnina. Se il paziente cade in coma si possono fare ad intervalli altre due o tre iniezioni e anche più, ma si devono sospendere appena compaiono segni di fremito muscolare, ossia i primi sintomi di tetano stricnico (trisma, contrattura della nuca, ecc.).

Riguardo al non lasciare addormentare i pazienti ricorderemo che è pratica comune nelle nostre campagne di trascinare a corsa i morsicati di vipera, pratica che non è affatto assurda. In quanto all'uso della stricnina, il CALMETTE ricorda a questo proposito che i cinesi usano in queste circostanze pillole di

*hoang-nan* (scorza di *Strycnos gautheriana*); e nell'America del Sud gli indigeni usano la noce di cedrone che contiene un alcaloide (cedrina), i cui effetti rassomigliano a quelli della stricnina.

In India ed in Australia il metodo MÜLLER è molto usato e con buoni risultati. I negozianti di suppellettili mediche hanno messo in vendita degli astucci contenenti siringhe di PRAVAZ ed una souzione titolata di solfato di stricnina ad 1 su 120. Questa negli ultimi tre anni è stata comunemente usata insieme alle iniezioni di ipoclorito calcico del CALMETTE.

Il paziente deve essere tenuto caldo, ma in un ambiente fresco e puro. La pratica di suggere la ferita è inutile, senza profitto pel malato e pericolosa per l'operatore.

Appena sopravvengono fenomeni di asfissia bisogna pure praticare con costanza la *respirazione artificiale*. Come già si è detto, il Mosso riuscì a tener in vita animali a cui aveva iniettato dosi mortali di veleno, praticando la tracheotomia ed insufflando aria nei polmoni per un tempo più o meno lungo, cioè fino a completa eliminazione del tossico. Avendone la comodità, si potrebbe tentare anche questo mezzo nell'uomo, ed in tal caso sarebbe a preferirsi l'intubazione alla tracheotomia.

Come consiglio generale giova ricordare che si deve agire con prontezza con qualunque spediente atto allo scopo, e senza metter tempo in mezzo, giacchè tutto dipende dalla presenza di spirito e dal coraggio degli astanti e del paziente stesso. PANCERI e GASCO raccontano di un loro cacciatore di serpenti, che, morsicato da una *ceraste*, ebbe il coraggio di strapparsi coi denti a brandelli la carne e così ebbe salva la vita. Gli stessi autori riferiscono pure il caso di un ingegnere del Canale di Suez, il quale, novello Muzio Scevola, scampò a sua volta bruciandosi tosto le carni sulla fiamma di una candela, fino a riportarne una scottatura profonda di terzo grado.

Il MOORE fa ancora le considerazioni seguenti, che sono altrettanti consigli di *profilassi pratica*: « Bisogna rammentare che i serpenti anche velenosi raramente attaccano l'uomo se non sono irritati. Un serpente, per regola generale, se può scappa; ed il fatto di tanta gente morsicata durante il sonno non menoma punto la verità di codesta asserzione. Un serpente capita, strisciando, a passare sul corpo di un dormente, questi, che sente qualcosa, inconsciamente si muove, ed il rettile allarmato si avventa e morde in sua legittima difesa. Similmente, una persona cammina per un sentiero o allo scuro, un serpente giace disteso a traverso il cammino o su di un lato, probabilmente immerso nel sonno; esso vien disturbato, spaventato, e forse calpestato dal piede del passeggiere e si slancia contro l'intruso importuno.

« È perciò necessario, quando si cammina in campagna al buio, nei luoghi infestati dai serpenti, di far rumore quanto più si può, calpestando pesantemente il suolo o battendolo con un ramo frondoso. Un cane da guardia presso

la casa è pure una buona protezione, e meglio ancora è tenere a questo scopo una *viverra* o *icneumone* (HERPESTES) addomesticata (*mongoose* degli inglesi, *mangouste* dei francesi).

« Una striscia di acido fenico del commercio (per il quale le serpi hanno una grande antipatia) davanti alla porta di casa, impedirà l'ingresso a questi ospiti poco desiderati; però, volendo applicare questa misura protettiva, bisognerà badar bene di non sbarrare invece l'uscita ad un serpente che per avventura già fosse penetrato nell'abitazione. »

## § II.

### ALTRI ANIMALI VULNERANTI VELENOSI.

#### I. — Scorpionidi.

Gli scorpioni sono animali a tutti noti che non richiedono una descrizione. Le specie tropicali, che sono parecchie, raggiungono dimensioni piuttosto ragguardevoli e la loro ferita è capace di ammazzare un bambino o un individuo deperito.

Il veleno è un liquido acido, limpido e leggermente opalescente; la sua azione fisiologica è stata studiata sugli animali da P. BERT, JOYEUX-LAFFUIE e NINNI. Come accade per il veleno dei serpenti, il suo assorbimento è assai lento per la via della mucosa intestinale, mentre è rapida l'eliminazione per mezzo dei reni, cosicchè nel sangue non se ne può trovare una quantità sufficiente per determinare fenomeni di avvelenamento. Perchè questi compaiano, il veleno dev'essere inoculato. L'inoculazione sua è sempre dolorosa ed il dolore dura un certo tempo, onde si deve attribuire all'azione diretta del veleno sui nervi più vicini al punto trafitto.

Introdotta nel sangue in quantità sufficiente, non tarda molto a produrre convulsioni. Siffatte convulsioni sono accompagnate da vivo dolore che strappa soventi delle grida, ma la sensibilità è intatta. Queste convulsioni dipendono da un eccitamento diretto sopra i centri nervosi e sono seguite da un secondo periodo in cui compaiono fenomeni di paralisi, la quale comincia con torpore delle membra e termina con la sospensione dei movimenti respiratorii e quindi la morte avviene per asfissia mentre il cuore batte ancora per qualche istante. I muscoli sono sempre contrattili ed i nervi conservano la loro conducibilità; il veleno agisce adunque essenzialmente sui centri nervosi rispettando muscoli, cuore e sangue.



Anche nell'uomo i fenomeni dell'avvelenamento, quando è grave, consistono in torpore dei muscoli specialmente del collo e degli arti; la morte si produce colla sindrome propria dell'asfissia. POSADA ARAUJO (1) così descrive, per esperienza propria, i sintomi determinati dalla puntura dello scorpione di Colombia: « Oltre il dolore locale, si vede una piccola placca eritematosa, dura, con un punto ecchimotico centrale; par di sentire delle gocce fredde cadere sul corpo; poi si sente un po' d'angoscia, un malessere vago, stordimento, e, ciò che è più caratteristico, un intorpidimento marcatissimo della lingua. L'individuo sente la sua lingua come più grossa, pesante, difficile a muovere, il che produce balbuzie o un inceppamento più o meno pronunciato della parola; nello stesso tempo le facoltà tattili e gustative sono attutite ».

In tutta l'Africa settentrionale è comunissimo lo *Scorpio tunetanus*, molto temuto dagli indigeni, quantunque non si abbia esempio di punture seguite da morte. I fenomeni più gravi che si notano sono, indipendentemente dalla febbre: vomiti, un tremito nervoso ed un'enfiagione assai dolente al membro trafitto.

Più grosso e dannoso è lo *Scorpio afer*, comune nell'Africa settentrionale e occidentale. CALMETTE ne studiò il veleno; da 28 esemplari ottenne 46 mlgr. d'estratto secco; questo estratto uccideva il sorcio bianco alla dose di mlgr. 0,05 in due ore circa, con edema sanguinolento al punto d'inoculazione, spasmi convulsivi, poi dei sintomi di paralisi e di asfissia assai simili a quelli che accompagnano l'inoculazione del veleno di serpenti.

Da questo quadro e dalla sindrome osservata nell'uomo e più sopra descritta, si vede che l'azione fisiologica del veleno degli scorpioni, senz'essere identica, è molto affine a quella del veleno dei serpenti. Ciò si deduce pure dalle reazioni chimiche di fronte al cloruro di calce ed alle altre sostanze che precipitano e rendono insolubile il veleno ofidico, come dalle proprietà preventive e antitossiche che ha il siero degli animali stati immunizzati per quest'ultimo veleno.

Dopo di ciò non fa bisogno di aggiungere quale debba essere la cura da praticarsi.

Azione analoga agli *scorpionidi* hanno alcuni *miriapodi* come la *Scolopendra insignis* (Africa) e la *S. morsitans* (Indie) ed altre la cui morsicatura è talvolta pericolosa pei bambini.

## 2. — Aracnidi.

Parecchie specie del genere *Latrodectus* vivono nei paesi caldi; il loro veleno è sempre attivo (mentre da noi lo è solo nei mesi estivi) ed agisce, sia per ingestione, sia per inoculazione, producendo congestione cerebrale e polmo-

(1) POSADA ARAUJO: *La piqure du scorpion* (Arch. de Méd. Nav., XVI, 1871).

nare e dispnea. Però sull'uomo ha poco effetto, perchè l'apparecchio inoculatore è assai debole.

Più temute sono le *Migale*, che raggiungono la grandezza di un pulcino e sono fornite di un apparecchio robusto col quale l'animale introduce il veleno nello stesso tempo che fa la morsicatura. Il morso della *Migale* produce nell'uomo dolore locale, talvolta tumefazione ragguardevole con flittena centrale, odontalgia (OZANAM), febbre effimera e talvolta accidenti generali più gravi, come sarebbe la sincope.

In Egitto è assai temuta la *Mygale olivacea*, che gli arabi chiamano *Abu-schebet*. Persone degne di fede e medici distinti assicurano che la morsicatura di questi ragni produce avvelenamento anche nell'uomo; e nei ragazzi può mettere in pericolo la vita, come avviene per il morso di serpenti velenosi, onde si amministrano in un caso e nell'altro gli stessi rimedi.

L'*Abu-schebet* è comune nelle abitazioni, dove vive nei luoghi umidi e sotterranei, nei condotti immondi, ecc.; ama le tenebre ed alla notte sta all'agguato presso l'orificio delle cavità che ha preso ad abitare. PANCERI e GASCO (1) fecero numerosi esperimenti su grossi uccelli e conigli. « Mentre alcune volte la puntura della *Mygale* non diede effetto alcuno o solo lieve tumore, in altri casi si ebbe una rapida morte. Un colombo, quasi fosse morsicato da una vipera, cadde poco dopo la puntura ed in quindici minuti boccheggiando morì. Un altro, morsicato da robusta femmina, morì in dieci minuti ed un coniglio in poco meno di quattro ore. Tutti mostrarono gli stessi sintomi e reperti anatomici come se fossero stati avvelenati dalle ceraste e dagli echidi, serpenti a buon diritto temutissimi. Si notarono principalmente la congestione venosa dei visceri e il fatto del sangue non coagulato, nè coagulabile.

« Senza dissertare a lungo per spiegare come avvenga che le prove così di frequente falliscono con la *Mygale* e pure si diano casi di avvelenamento ben altro che dubbi, siccome quelli or ora citati, è d'uopo tener conto primamente della piccolezza delle glandole velenifere, ed in secondo luogo del robusto strato muscolare che le cinge e che è sempre pronto a contrarsi al minimo stimolo.

« Ne consegue che, dato anche che le punture siano fatte a dovere, il liquido velenoso, già scarso per natura, abbia potuto essere evacuato qualche giorno prima nell'atto che i ragni venivano presi, senza aver avuto tempo di riprodursi; ovvero può anche darsi che l'evacuazione sia avvenuta prima della prova, al momento in cui l'animale veniva afferrato ed eccitato. Tanto avviene pure negli scorpioni, coi quali non si possono mai fare esperimenti concludenti per le medesime ragioni, cioè la scarsità del veleno e la facilità con cui è

---

(1) PANCERI e GASCO: *Intorno alla resistenza dell'icneumone ed alcuni altri carnivori al veleno dei serpenti, coll'aggiunta di esperimenti dimostranti l'azione funesta del veleno della Mygale olivacea* (Rendic. della R. Acc. di Sc. fis. e mat., luglio 1874).

spremuto fuori dalle glandole innanzi tempo, mercè un valido strato muscolare; mentre sono ben noti i casi di avvelenamento e di morte cagionati in Egitto, in Nubia e in tutta l'Africa da questi animali, principalmente nei ragazzi al di sotto di una certa età ».

Gli autori surriferiti, in una nota della memoria altre volte citata sul veleno della *Naja egiziana* e della *Ceraste*, riportano alcune notizie intorno ad altre specie del genere *Mygale*. Secondo DESCOULITZ, citato da OZANAM nel suo lavoro sul veleno degli aracnidi, la *Mygale avicularia* (America), oltre a potere avvelenare i piccoli uccelli od anche i colombi e giovani polli, potrebbe cagionare la morte pure all'uomo.

AZARA, però, che più volte ebbe i suoi negri morsicati dalle grandi migali dell'America meridionale, assicura che i sintomi si riducono ad una febbre di 24 ore, qualche volta accompagnata da delirio. Effetti analoghi furono notati da BROWN per la *Mygale reclusa* da lui descritta, che trovasi alla Giamaica. DEFLACOURT nella sua storia del Madagascar dice che un ragno, probabilmente la *Mygale Barrowi* (Welk) del Capo di Buona Speranza, cagionò spesso ai suoi negri gravi deliqui, perfrigerazione ed abbattimento estremo, che durò fino a due giorni. In ogni caso è certo che SPIX temeva di molto il morso delle migali, poichè nell'opera *Iter per Brasiliam*, fatta con MARTINS, leggesi nel capitolo ove si parla del crotalo e dei veleni, che morsicato dalla *M. avicularia* « il eut la constance d'exposer au feu le ponce de sa main droite qui avait été mordu jusqu'à ce que la chair fût, pour ainsi dire, rôtie ».

### 3. — Pesci.

Sono numerosissime le specie di pesci che con le spine onde sono forniti possono cagionare ferite laceranti, le quali per la loro natura sono di lenta guarigione. Per queste difese assai perfezionate si distinguono alcune specie esotiche del

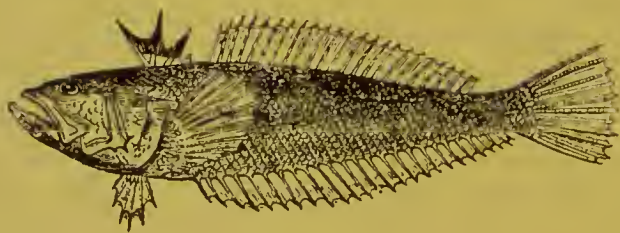


Fig. 45. — *Trachinus vipera*.

genere *Acanthurus* (*A. chirurgus* delle Antille, *A. caeruleus*, *A. phlebotomus* dell'Oceano Indiano), che sono armati di una spina a foggia di lancetta ad ambo i lati della coda.



Un piccolo numero di specie può aggiungere all'effetto delle punture quello dell'azione velenosa di un succo elaborato da ghiandole speciali alla base delle spine stesse. Qualche specie trovasi anche nei nostri mari, p. es. il *Trachinus aranea percoides*, che colla natatoia dorsale determina dolore vivissimo, infiammazione estesa, oppressione, convulsioni, febbre.

Tali specie sono però più abbondanti nei mari tropicali. Fra le altre citeremo la *Synancea brachio*, abbondante nei porti della Polinesia; la sua puntura arreca dolore istantaneo vivissimo, escare locali, ansietà, lipotimie e vomiti.



Fig. 46. — *Plotosus lineatus*.

Su per giù la stessa azione spiega il *Plotosus lineatus* delle Indie, e dicesi che alla sua ferita in qualche caso abbia tenuto dietro il tetano, il che deve essere avvenuto per infezione secondaria. Terribile è anche la trafittura della *Talassophryne reticulata* (America centrale) fornita di quattro spine dorsali e opercolari munite di un canale velenifero. Gli indigeni si vantano di conoscere degli antidoti vegetali per queste ferite velenose.

Un apparecchio velenifero rudimentario hanno le specie esotiche *Amphacanthus lineatus* ed altre del genere *Amphacanthus*, il *Pterois volitans*, il *Pelor filamentosus*, come pure le specie nostrane *Scorpaena* e *Perca fluviatilis*; il danno maggiore deriva dalla rottura delle spine che rimangono nella ferita, il che segue soprattutto per le citate specie esotiche.

Finalmente fra i pesci vulneranti velenosi vanno annoverate le *murene*, di cui esistono specie in tutti i mari; il loro apparato velenifero risiede nella bocca ed è paragonabile a quello di certi serpenti, innocui solo per mancanza di veri denti inoculatori, come dicemmo già delle comuni bische d'acqua. Le morsicature sono semplicemente di difficile guarigione, come ben sanno i pescatori.

La struttura dell'apparato velenifero varia secondo le razze dei pesci vulneranti ed il BOTTARD è riuscito a distinguere cinque tipi principali, secondo che detto apparecchio manca di ogni comunicazione coll'esterno, come nel tipo *Synancea* e *Plotosus* (in questo la spina dentellata e tubolosa si rompe e per tal modo il veleno si versa nella ferita), oppure è chiuso per metà come nella *Talassophryne reticulata*, o trovasi in comunicazione più o meno diretta coll'esterno come nella *Scorpaena* e nel *Trachynus*.

Al 4° tipo appartengono i murenidi. In essi l'apparato velenifero risiede sul palato ed è composto di 3 o 4 denti robusti, conici, arcuati, ai quali forma guaina la mucosa palatina. Il serbatoio del veleno risiede nel palato e contiene presso a poco un c. c. di liquido.

Al 5° tipo appartengono pesci men dannosi come la *Perca fluviatilis* ed altri; manca in essi qualsiasi serbatoio di veleno e questo vien segregato in poca quantità dalle cellule che tappezzano la guaina delle spine vulneranti.

L'azione fisiologica del veleno dei pesci vulneranti è stata studiata dal GRASSIN per il *Trachynus* e dal BOTTARD per la *Synancea*.

La ferita cagiona subito dolore locale vivissimo che s'irradia a tutto l'arto colpito. Esso è così atroce che si videro dei feriti, colti da un vero delirio, battere e mordere le persone vicine, gettarsi da una parte all'altra, domandare insistentemente che si tagliasse loro l'arto ferito; alcuni giunsero perfino ad amputarsi la parte lesa. Il veleno mortifica i tessuti che tocca e produce sfacelo nel punto d'inoculazione; inoltre sembra avere un'azione paralizzante, giacchè, inoculato ad un pesce su uno dei fianchi, questo si curva dal lato opposto per l'azione predominante del suo grande muscolo laterale non ferito.

Molti fra i topi inoculati dal BOTTARD si amputarono l'arto colpito, certamente per un delirio analogo a quello delle persone ferite dalla *Synancea*.

Le storie che si conoscono di ferite di *Plotosus* riferiscono sintomi analoghi ma meno pronunciati; mancano però esperimenti su animali.

In termini generali è stato dimostrato che a peso uguale il veleno è più attivo sui pesci che sulle rane, più sulle rane che sui mammiferi, più sui mammiferi che sugli uccelli.

Il nostro COLORNI poté attenuare di molto i sintomi locali e generali in tre ferite di *Plotosus* mediante iniezione di permanganato di potassa all'1 %. Dall'efficacia di questo medicamento sono da aspettarsi effetti anche migliori coll'uso di ipocloriti alcalini, analogamente a quanto si usa già per neutralizzare in sito il veleno dei serpenti.

---

## BIBLIOGRAFIA.

## Per il veleno dei serpenti:

- Una bibliografia, se non completa, sufficientemente estesa sulle opere che si occupano di questo soggetto, si ha nella memoria del
- SOUBEIRAIN. — *De la vipère, de son venin et de sa morsure*. Paris, 1855, nel quale sono raccolte 258 citazioni di opere e memorie.
- PAUL GERVAIS et VAN BENEDEN. — *Zoologie médicale*. Baillière, Paris, 1859.
- FAYRER. — *The Thanatophidia of India*. Churchill, London, 1872.
- PANCERI e GASCO. — *Intorno agli effetti del veleno della Naja egiziana e della Ceraste*. « Atti della R. Acc. delle Scienze Fis. e Mat. di Napoli », volume III, settembre, 1873.
- PANCERI e GASCO. — *Intorno alla resistenza dell'icneumone, ecc., al veleno dei serpenti*. « Atti della R. Acc. delle Scienze Fis. e Mat. di Napoli », volume VII, luglio, 1874.
- BRUNTON e FAYRER. — *On the nature and physiological action of the poison of Naja tripudians*, ecc. « Proc. of R. S. London », 1873-74-75-78.
- LACERDA. — Vedi parecchie memorie inserite negli « Annales do Museo Nacional de Rio Janeiro », 1877-78.
- GAUTIER. — *Sur le venin du Naja tripudians*. « Bull. de l'Acad. de méd. XI, pag. 947, 1881.
- BADALONI. — *La morsicatura della vipera ed il permanganato di potassa*. « Arch. e Atti della Soc. di Chirurgia », fascicolo 1<sup>o</sup>, 1883.
- J. WALL. — *Indian snake poisons their nature and effects*. London, 1883.
- WEIR-MITCHELL e REICHERT in « Medical News », 1883.
- FAYRER. — *On the nature of the snake's poison*. A lecture in « Brit. Med. Journ. », febbraio 1884, pag. 205.
- RICHARDS. — *On permanganate of potash in the intoxication by Cobra's poison*. « Indian Med. Gaz. et Med. Times and Gaz. », 28 gennaio 1884.
- MOORE. — *Diseases of India*. Churchill, London, 1886.
- G. VALENTIN. — *Einige Beobachtungen über die Wirkungen der Viperergiftes*. *Zeitschrift für biologie*, p. 12, 1887.
- A. MOSSO. — *Il veleno dei pesci e delle vipere*. « Arch. Italiennes de biologie », 1888.
- A. MOSSO. — *Un veleno che si trova nel sangue dei Murenidi*. « Rend. dell'Acc. dei Lincei », pag. 665, 1888, e *Azione fisiologica*, ecc., ibid., pag. 673.
- KAUFFMANN. — *Du venin de la vipère*. « Mém. de l'Ac. de méd. », XXXVI, 1889.
- R. BLANCHARD. — *Traité de Zoologie médicale*. Paris, 1890.



- PHISALIX e BERTRAND. — Varie comunicazioni a Società scientifiche sulla *proprietà antilossica degli animali vaccinati contro il veleno della vipera*, la prima fatta all'Accademia delle Scienze di Parigi, 10 febbraio 1894.
- CALMETTE. — Varie comunicazioni sull'*immunizzazione degli animali contro il veleno dei serpenti e sulla terapia sperimentale dei morsi velenosi*, la prima fatta alla Société de Biologie, 10 febbraio 1894.
- FRASER. — Sullo stesso argomento in « *British Med. Journal* », 15 giugno 1895.
- CALMETTE. — *Le venin des serpents*, ecc. Paris, 1896.

#### Per gli scorpioni:

- P. BERT. — *Contribution à l'étude des venins*. Compte-rendu de la Soc. de Biologie, II, 1865.
- POSADA ARAUJO. — *La piqure du scorpion*. « *Arch. de Méd. Nav.* », 1871.
- JOYEUX-LAFFUIE. — *Appareil venimeux et venin du scorpion*. « *Arch. de zool. expérim.* », I, 1883.
- A. P. NINNI. — *Sulla puntura dello scorpione*. « *Res. della Società entomol. italiana* », 1881.
- V. R. BLANCHARD. — *Traité de Zool. méd.*, vol. II, 1890.
- CALMETTE. — Op. cit., *Les venins des serpents*. Paris, 1896.

#### Per i pesci:

- GRASSIN. — *Contribution à l'étude de l'appareil à venin des poissons du genre Vive*. Paris, 1884.
- BOTTARD. — *Les poissons venimeux*. Contribution à l'Hygiène navale. Paris, 1889.
- COLORNI. — *Tre casi di puntura avvelenata prodotta dal « Plotosus lineatus »*. « *Annali di Medicina Navale* », 1896.
-

### CAPITOLO XIII.

## INTOSSICAMENTO DA INGESTIONE DI PESCI VELENOSI <sup>(1)</sup>

---

### SIGUATERA.

*(Denominazione usata dai medici delle Antille).*

Sotto il nome di avvelenamento per opera di pesci, si son raggruppati dei fenomeni che si riferiscono a influenze diverse, e la cui natura complessa si cela sotto l'apparenza d'una circostanza eziologica sempre identica: l'ingestione di carne di un certo gruppo d'animali.

Un gran numero di specie sono state segnalate come capaci di promuovere accidenti tossici. Ma resta a determinare quante fra queste specie son veramente velenose.

1° *Certi pesci velenosi non sono che indigesti.* — Pesci a carne oleosa producono fenomeni gastro-intestinali, che sotto i tropici possono passare per avvelenamento, talvolta anche per il modo di apparecchiarli o per idiosincrasia personale.

2° *I pesci diventano tossici per alterazione della loro carne.* — Nella carne di animali in via di decomposizione si ingenerano degli alcaloidi designati col nome di ptomaine e dotati soventi di proprietà tossiche. A questi alcaloidi si possono riferire molti avvelenamenti, la cui causa non poteva nemmeno essere sospettata alcuni anni fa, in cui veleni di questo genere (come quelli che si

---

(1) I medici di marina francesi hanno pubblicato molti lavori su questo argomento negli *Arch. de Méd. Nav.* Articoli riassuntivi di cui ci serviamo pure si trovano in:

CORRE. *Note pour servir à l'histoire des poissons venéneux.* *Arch. de Méd. Nav.*, 1865. Lo stesso, *ibid.*, 1881;

FONSSAGRIVES, *Hygiène navale*, 2<sup>e</sup> édition, 1877. V. art. *Animaux toxicophores*;

NIELLY, *Éléments de pathologie exotique*, Paris, 1881, pag. 729;

R. BLANCHARD, *Zoologie Médicale*, vol. II.

formano nelle salsiccie, nei sanguinacci, nel latte, nel cacio, nelle conserve alimentari, ecc.) non erano ancora stati isolati. È probabile che gran numero di avvelenamenti per carne di pesci debba esser attribuito a un principio d'alterazione, il quale ha provocato la formazione di un'incognita ptomaina. Nei paesi caldi la putrefazione procede rapidamente e soventi la decomposizione è mascherata da apparenza ingannatrice.

3° *I pesci possono diventar velenosi per la loro preparazione o il modo imperfetto di conservazione.* — In tutti questi casi si tratta ancora di fenomeni di *botulismo* o *allantiasi*, coi quali nomi vennero designati tutti gli accidenti originati da alimenti guasti, generalizzando il termine primitivamente coniato per fenomeni patologici causati da salsiccie guaste (*botulus* - salsiccia, *αλλασ* - carne conservata).

4° *I pesci possono diventar velenosi per l'ingestione o inoculazione di sostanze tossiche.* — Tali sostanze possono essere tanto di natura vegetale che minerale, le quali, indifferenti per l'animale, son nocive all'uomo. È opinione generale che le ostriche, i mitili ed altri molluschi possono prosperare in acque infette per sostanze vegetali o per rifiuti animali, o per sostanze minerali provenienti da fabbriche, cloache, ecc., ed arrecare per questo verso danni alla salute (1). Un pesce della Nuova Caledonia diventa velenoso dopo aver mangiato certe monadi riconosciute velenose per gli uomini (HAECKEL).

(1) È specialmente a riguardo dei mitili che vennero di quando in quando nei nostri climi segnalati degli avvelenamenti anche gravi. Nelle forme cliniche più miti non si tratta che di un'eruzione d'orticaria più o meno diffusa; una forma più grave è invece caratterizzata da sintomi di gastro-enterite che possono assumere parvenze coleriformi ed avere un esito fatale. Infine più grave ancora è la forma che si esplica con paralisi che compaiono una o due ore dopo l'ingestione degli alimenti e terminano per lo più con la morte. Tutti questi fenomeni si possono dire identici a quelli determinati dai pesci tossici dei climi caldi.

Nel 1884 a Wilhelmshaven un gran numero di operai caddero malati dopo aver mangiato dei *M. edulis*; molti morirono nel lasso di una a cinque ore. Si fecero esperimenti con animali e si ebbero gli stessi risultati. Venne provato che quei molluschi provenivano da un certo bacino dove l'acqua era stagnante e che riceveva gli scoli della città; trasportati in altre acque perdevano la loro tossicità in capo a 2-3 settimane e la riacquistavano se venivano rimessi nel primitivo ambiente. Questi molluschi possono dunque diventare eminentemente tossici se vivono in acque infette; a prescindere da queste condizioni, è noto che in certe stagioni al pari delle ostriche possono arrecar disturbi più leggieri ed allora si rientra in un ordine più generale di fenomeni, quali si riscontrano anche presso certi pesci velenosi.

Nei mitili di Wilhelmshaven, BRIEGER riuscì ad isolare dei principi eminentemente tossici fra cui un alcaloide che chiamò *mytilotoxina*. WOLFF dimostrò che il fegato soltanto è tossico.

Gli studi fatti sulle acque in cui vivono i molluschi non diedero alcun risultato; parrebbe dunque evidente che il veleno si forma spontaneamente nel fegato di essi, in seguito ad un disturbo funzionale provocato dalle cattive condizioni dell'ambiente.

(V. diverse memorie di WIRCHOW, WOLFF, BERGER, SALKOWSKI nei periodici tedeschi del 1886-87 e segnatamente quella di BRIEGER: *Ueber basiche produkte in der Miesmuschel. Biolog. Centralblatt*, VI, 1886. Questi lavori ed altri ancora sull'argomento sono citati e riassunti da R. BLANCHARD nella sua *Zoologie Médicale*, vol. II).



Un *Chaetodon* di Giava ha carni deliziose, ma può diventar nocivo quando si è nutrito di certi corallari velenosi che i nativi chiamano *Kerang-ratjoen*, letteralmente *corallo veleno* (VAN-LEENT).

5° Eliminate queste condizioni di velenosità restano le *specie sempre velenose* sia permanentemente, sia ad epoche variabili (alcune volte sono solo le uova che hanno proprietà tossiche); velenosità loro propria destinata forse ad assicurarne la conservazione in mezzo ad esseri che possono minacciarla.

Molti pesci non producono che il comunissimo disturbo vasomotorio conosciuto col nome di *orticaria*. Altri producono vomito e diarrea più o meno violenta con e senza orticaria, come, per esempio, il *Serranus uatalibi* delle Antille.

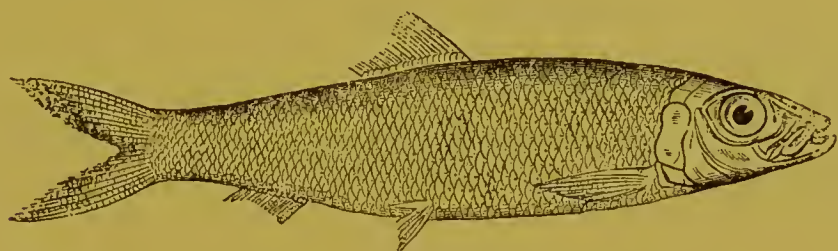


Fig. 47. — *Dessumieria acuta*.

Una specie di acciuga, l'*Engraulis Japonica*, è dannosa durante i calori; pei cani e pei gatti è sempre micidiale; nell'uomo produce diarrea, vomiti e talvolta la morte.



Fig. 48. — *Meletta thrissa*.

La *Dessumieria acuta*, la *Meletta* o *Clupea thrissa* e la *Meletta venenosa*, sono sardine comuni nei mari tropicali, ed a questa specie vennero attribuiti i casi di avvelenamento a bordo del *Catinat*: 50 uomini ne mangiarono, 30 individui

ammalarono, 5 soccombettero; all'autopsia si trovò congestione dei polmoni, dello stomaco, del crasso e soprattutto dell'intestino tenue.

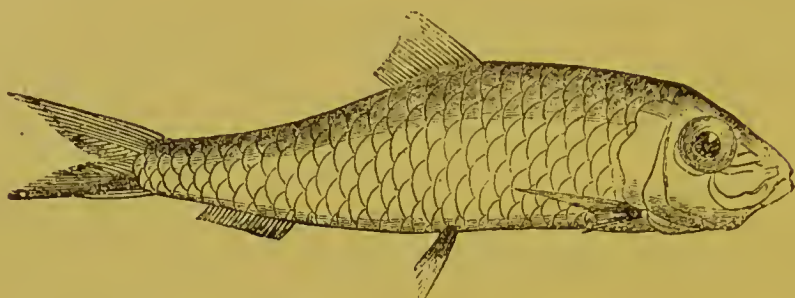


Fig. 49. — *Meletta venenosa*.

Nelle Indie son ritenuti pericolosi alcuni gobioidi, *G. Setosus*, *G. Venenosus* (*natiou uluvé*), così pure il *G. criniger* (*calù uluvé*). COLLAS nel 1861, a Pondichéry, osservò casi di avvelenamento per quest'ultimo pesce; tre persone ne furono gravemente malate, piccoli animali ne morirono.

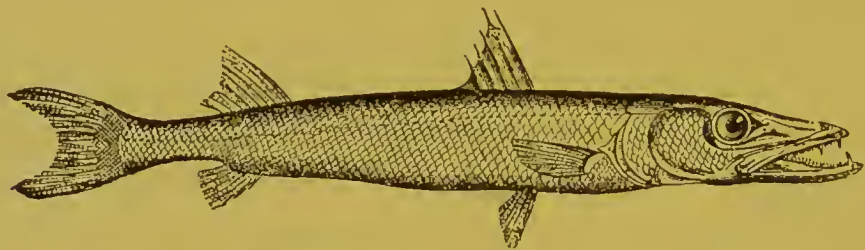


Fig. 50. — *Sphyraena barracuda*.

La *Sphyraena barracuda* ed altre specie delle Antille (*S. becuna*, *picuda*, *yello*) producono pure i disturbi designati in quei paesi col nome di Siguatera; mentre le specie nostrane appartenenti allo stesso genere non sono affatto velenose.

I *Diodon* e gli *Ostracion*, appartenenti a famiglie facilmente riconoscibili, son pure sovente velenosi ed è bene tenerli sospetti.

Il *Tetrodon* del Capo di Buona Speranza (*T. maculatus*), ma che si trova anche in altri mari, è velenosissimo ed anche a mangiarne in piccola quantità si va incontro a morte certa in pochi minuti. Nell'Africa australe, all'arrivo di ogni bastimento, le autorità portuali danno avviso del pericolo ai naviganti. Nel Giappone esistono pure parecchie varietà di *Tetrodon* che danno luogo ad accidenti tossici gravi e quasi sempre fatali. I *Diodon*, *Tetrodon* e gli *Ostracion* sono facilmente riconoscibili per la loro forma tozza quasi a palla e per i due o quattro denti che sporgono dall'orlo della bocca.

Oltre gli enumerati, si danno ancora come velenosi: il *Caranx fallax* e il *C. plumieri*, il *Trachinotus glaucus*, lo *Scomber pelagus*, il *Cybium caballa* fra gli scomberoidi, il *Lophius piscatorius* (batracoide), lo *Scarus psittacus*, o pesce pappagallo, fra i labroidi.

Non vale la pena di dare di tutti questi pesci una descrizione sistematica, la quale dal punto di vista pratico non avrebbe nessun valore. Per fare un lavoro utile bisognerebbe riunire in un atlante possibilmente colorato le specie velenose e sospette, come è stato fatto pei funghi.

Molti altri pesci hanno tossica soltanto la fregola e possono così riuscire dannosi nell'epoca della riproduzione a chi ne mangiasse le uova; ciò segue anche per specie nostrane (*Barbius*, *Esox lucius*, *Lota vulgaris*).

Dagli esperimenti di REMY risulta che il veleno del *Tetrodon* è localizzato negli organi genitali, e dovrebbe essere una leucomaina derivante dalla iperattività funzionale di questi organi. Il tossico non è punto alterato dalla cottura e dall'alcool, e, secondo HAECKEL, sarebbe assorbito anche dalla pelle, cosicchè non si può attendere a lavori prolungati di zootomia senza subire i primi accidenti dell'avvelenamento (1).

I sintomi di avvelenamento insorgono dopo 30-45 minuti, e sono: dolore epigastrico, cefalalgia, nausea, vomito, seguiti da gran debolezza muscolare, polso piccolo, abbassamento di temperatura, analgesia cutanea; tutti fenomeni di depressione con azione elettiva sull'innervazione del cuore. Nei casi gravi si manifesta soventi paralisi di gruppi muscolari, è comune la dilatazione delle pupille e la ptosi della palpebra superiore.

La morte, quando avviene, ha luogo nel collasso dopo uno, due o tre giorni, oppure più precocemente per sincope. I giapponesi ricorrono anche a questo avvelenamento a scopo di suicidio.

Dal poco sopra riferito si vede che l'insieme dei fenomeni descritti sotto il nome di avvelenamento per pesci tossici, cui i medici spagnuoli delle Antille han dato il nome di *Siguatera*, comprende assai probabilmente degli stati patologici di natura diversissima. Secondo FONSSAGRIVES e LE ROY MÉRICOURT, che sono stati i primi a richiamar l'attenzione dei medici su questo argomento, l'intossicazione potrebbe rivestire due forme: 1° la gastro-enterite; 2° l'avvelenamento freddo propriamente detto, costituito da coliche, algidità, stato coleroide, adinamia. Queste due forme avrebbero una intensità variabile e potrebbero combinarsi fra di loro.

CORRE trova che la seconda forma ha una rimarchevole analogia con lo avvelenamento da tossico ofidico. Quest'opinione non è esatta, poichè ne parrebbe piuttosto paragonabile all'azione venefica dei funghi. Ad ogni modo l'agente

---

(1) REMY, *Sur les poissons toxiques du Japon*. Mém. de la Soc. de biol., 1883.



tossico dev'essere un alcaloide, e gli studi ulteriori dovrebbero essere diretti ad isolarlo ed a sperimentarne l'azione sopra gli animali (1).

Saranno indicati nei casi di intossicazione di questo genere, i vomitivi e specialmente l'apomorfina in iniezione ipodermica, la lavatura del ventricolo per mezzo della sonda a sifone, gli eccitanti interni ed esterni.

---

(1) Analogamente a quanto trovò BRIEGER nei mitili velenosi, il principio attivo dovrebbe essere una leucomaina o alcaloide fisiologico. La mitilotoxina risponde alla seguente costituzione chimica:  $C^6 H^{15} Az O^2$ . Iniettata negli animali provoca la salivazione, la diarrea profusa ed ha proprietà affini al curaro. Un altro prodotto basico precipita col cloruro d'oro sotto forma di un olio, avvelena gli animali che sono come inchiodati al suolo e soccombono dopo qualche movimento convulsivo. BRIEGER segnalò altresì nei mitili una sostanza di odore detestabile che rammenta il cacodyle, ma che secondo GAUTIER sarebbe una carbilamina (V. BRIEGER, memoria citata).

## CAPITOLO XIV.

# MALATTIE DELLA PELLE

---

### I. — Lichene tropicale.

(*Prickly heat*, ingl.; *bourbouille*, franc.; *gale bedouine*, Algeri; *rood honde*, oland.; *kamnenn-nil* o *calore del Nilo*, arabo-egiziano).

Il *lichene tropicale*, che sarebbe meglio chiamato *eritema sudorale*, è un disturbo molto comune nei paesi dei tropici, ma niente affatto sconosciuto nei nostri paesi nella stagione estiva. Nella sua forma più mite è un semplice eritema della pelle dovuto al caldo ed alla conseguente iperidrosi; infatti, nel suo primo stadio, la pelle è ricoperta di una eruzione costituita da papule rosse. Per poco che duri ed aumenti, le papule si trasformano in piccole vescicole, le quali in certi punti diventano semi-pustolari. Spesso l'eruzione si accompagna a sudamina. Nelle parti della cute ove lo strato corneo è inspessito, come il palmo della mano, la secrezione sudorifera può esser causa di bolle che si possono chiamare *pemficoidi*. Queste vescicole, del diametro di circa un centimetro, si fan presto purulente e per accelerarne il decorso è meglio aprirle.

Il lichene tropicale differisce dalle dermatiti eczematose, perchè non lascia postumi nè apporta infiltrazione del derma; differisce dal vero lichene perchè le papule diventano vescicole, mentre in quest'ultimo le papule son costituite da un essudato denso, che poi lentamente si riassorbe senza ulteriori cambiamenti.

I sintomi subiettivi sono molto tormentosi: prurito, pizzicore con senso di puntura e trafittura, sì che par di giacere sulle spine ed è impossibile trovar quiete; il grattamento dà un passeggero sollievo seguito da un'esacerbazione di questi sintomi, che sono accompagnati da sudore più o meno profuso. L'eruzione è aumentata da tutto ciò che eccita la circolazione periferica ed il sudore: vesti inadatte, moto soverchio nelle ore più calde ed abuso di bevande.

A Massaua l'eruzione più o meno forte nel colmo del caldo piglia quasi tutti; cessa al principio di settembre specialmente in coloro che hanno passato l'estate in Africa; infatti la predisposizione a soffrirne ed a recidivare diminuisce dopo un certo tempo, forse perchè lo strato corneo della pelle si fa più spesso e l'azione del calore è meno sentita; invece perdura o si inizia in coloro che sono giunti sul finire dell'estate o nell'ottobre e, fino alla stagione vera delle piogge, cioè nel dicembre, non scomparisce.

Mentre son pochi gli europei che sfuggono interamente a questo incomodo, specialmente se di tempra robusta e di cute delicata, gli indigeni ne soffrono molto raramente od in grado leggerissimo, perchè l'ispessimento dello strato corneo della loro pelle li rende meno sensibili alle variazioni termiche ed all'impressione sì del caldo che del freddo. Questa, del resto, e il colpo di calore, sono le sole malattie in cui le cause climatiche e meteorologiche esercitano realmente un'azione diretta e preponderante nella determinazione del morbo.

Vestito leggero, abluzioni giornaliera, vitto parco ed uso moderato di bevande, costituiscono la miglior profilassi. Solo nelle intertrigini e nelle escoriazioni eczematose delle persone a pelle fina saranno necessarie le lozioni astringenti. Le energiche fregagioni con un asciugamani ruvido valgono a mitigare l'irritazione; le vette delle vesciche e delle pustoline essendo rotte in tal modo, cessa il pizzicore e il prurito. A Massaua gli indigeni adoperano a quest'uopo, ciò che si usa per le insaponate in tutti i bagni turchi, una corteccia di piante acquatiche macerata e ridotta in filamenti e imbevuta di sapone sciolto; le vescicole per quest'azione meccanica si rompono ed il lichene si mantiene così in forma mite e tollerabile.

## 2. — Furuncolosi.

Tutti gli scrittori che parlano del lichene tropicale fanno pure menzione di furuncoli che possono coesistere con esso e si manifestano sotto le stesse influenze del clima torrido.

Si possono distinguere due varietà rispetto ai soggetti ed alle loro condizioni: furuncoli degli individui robusti ed altrimenti in buona salute, e furuncolosi di gente indebolita da malattie o dalla prolungata azione del clima.

La prima varietà non differisce quasi da quella che si incontra nei nostri climi. Si presenta specialmente nei nuovi arrivati di temperamento pletorico e che non modificano le loro abitudini di mangiar bene e di bere meglio. Questi individui, che son sempre forniti di abbondante pannicolo adiposo, hanno il sistema ghiandolare sebaceo molto sviluppato; il vitto lauto, combinato con le nuove condizioni di aumentata circolazione periferica, esagera la secrezione sebacea ed offre nelle cripte in cui questa si accumula un terreno di cultura fa-



vorevole al micrococco scoperto dal PASTEUR nel pus dei furuncoli e che non è altro che lo stafilococco piogeno aureo, saprofita della pelle che in simili casi esalta la sua virulenza. Una dieta leggera, qualche blando purgante, delle buone insaponate di sapone antisettico, delle frizioni nei punti più tormentati con piumaccioli intrisi di una soluzione eterea d'acido salicilico (etere gr. 100, ac. salicilico gr. 30), bastano sovente a frenare la tendenza di questi soggetti alla furunculosi.

La seconda varietà si presenta in individui denutriti, che soggiornano in paesi caldi da parecchi anni, oppure che vi sono arrivati già in cattivo stato di salute o, per malattie sofferte fin dal principio, hanno risentito assai più del comune dell'azione deteriorante del clima; onde deve essere ritenuta come un segno dell'impoverimento del sangue e della diminuita tonicità organica. I furuncoli si presentano isolati in gruppi o in serie successive. Sono di volume e sede molto variabile e sovente torpidi e lenti a suppurare, onde non si trova nel taglio precoce quel compenso terapeutico che si vuol conseguire. Piccoli furuncoli, ma molto numerosi, si possono presentare nel cuoio capelluto, con quale tormento del paziente è facile immaginare. In generale l'infiltrazione del tessuto è molto estesa ed il cencio necrotico molto grosso lascia una cavità assai larga che stenta a ricolmarsi di tessuto neoformato. In casi di questo genere esiste sempre un certo grado di anemia e le funzioni digestive non sono normali; il pannicolo adiposo è evidentemente diminuito da qualche tempo; insomma esistono tutti gli indizi di una imperfetta sanguificazione. Onde qui la furunculosi è sintomatica di un deperimento generale come troviamo in altre circostanze morbose, per esempio nel diabete. La furunculosi è favorita dal caldo, dal vitto deficiente, dall'affaticamento, dalla discrasia scorbutica e sifilitica più o meno latente, dagli accessi febbrili debilitanti, dei quali può essere anche una sequela talvolta passeggera. La cura di questi furuncoli dev'essere ad un tempo locale e generale. I tonici giovano in ogni caso, se vi è qualche discrasia coesistente si provvegga e si pensi che la furunculosi nei paesi caldi è talvolta il prodromo dello scorbutico e della porpora emorragica.

### 3. — Dermatosi infiammatorie.

*L'eczema, l'impetigine, l'ectima*, tutte le dermatosi vescicolari e pustolose, comuni del resto a tutti i paesi, sia indipendentemente, sia in associazione con altre affezioni cutanee, raggiungono il loro massimo di frequenza nella zona tropicale, a cagione dell'alta temperatura e della conseguente ipersecrezione sudorale e sebacea; soprattutto sono frequenti fra gli indigeni e certo vi contribuisce l'incuria personale, l'esposizione a cause irritanti, l'uso di ungere il corpo con grassi irranciditi o con altri cosmetici anche più strani. Tutte queste

forme consistenti in una semplice infiammazione della pelle, che già nei nostri paesi si mostrano persistenti e facilmente recidivano, nei paesi caldi sono in special modo riottose alle cure e formano soventi la disperazione del medico.

Tra le infiammazioni squamose, la *psoriasi* è straordinariamente diffusa nei paesi tropicali, specialmente fra le razze indigene di colore; così pure l'*ittiosi* e il *penfigo*, che prendono poi delle forme ribelli e ributtanti. La frequenza di codeste malattie è tale da costituire quasi un'endemia in certi distretti del Senegal, del Perù, dell'Ecquador, in molte isole della Polinesia e dell'arcipelago malese.

Per la Polinesia si volle spiegare la cosa con l'abuso che quelle popolazioni fanno del *Kawa-kawa* (*Piper metysticum*), il loro eccitante nazionale. Ma l'uso di quel beverone è scomparso in molte isole, al contatto della civiltà europea, mentre le malattie son rimaste. Nè si può sempre incolpare la mancanza di pulizia, giacchè per la naturale inclinazione e per l'educazione avuta dai missionari i polinesiani potrebbero esser segnati ad esempio di certe popolazioni europee. Si volle perciò da taluni riferirne l'eziologia a cause parassitarie, specialmente per quelle forme che divergono dal tipo normale e che nei vari paesi vengono designate coi nomi volgari indigeni, il che però non venne dimostrato in modo positivo.

#### 4. — Dermatosi da funghi parassitarii.

Come tutte le produzioni vegetali son più lussureggianti nei tropici che nei climi temperati, così la vegetazione dei microfiti parassiti è assai più attiva. MOORE dice che in India la *pitiriasi* (*Microsporon furfur*) è assai più lussureggiante di quel che si osserva in Inghilterra. Tutte le specie di tigna prosperano nei paesi caldi. La tigna favosa prodotta dall'*Achorion Schoenleinii* non è però più frequente che presso di noi.

A Pondichéry, COLLAS ha segnalato una tigna speciale che si localizza soltanto alle unghie; il parassita si compone di filamenti tubulari ramificati e spore. A questo proposito va ricordato che l'*Onycomycosis* si osserva anche nei nostri paesi. I più la ritengono causata dal solito *Achorion Schoenleinii* e dal *Tricophyton tonsurans*, ma secondo ERCOLANI sarebbe dovuta invece ad una specie nuova di *Achorion* che egli ha osservato nell'unghia dell'uomo e dei solipedi ed è stata da lui denominata *Achorion keratofagus*. Resterebbe a vedere se questa specie è identica o no a quella osservata da COLLAS.

Il *Tricophyton tonsurans* e le malattie da esso prodotte (*erpete tonsurante*, *erpete circinnato*, *eczema marginato*, *fitosicosi*, *onicomicosi*) nelle statistiche nosologiche dei tropici, occupano una parte assai più importante della pitiriasi e della tigna favosa. Che il clima caldo e umido le favorisca, lo dimostra il fatto che la gravezza e il numero di tali malattie aumenta nella

stagione calda e piovosa. LECLERC si è pure accertato che i malati d'erpete circinnato provenienti dalla Cocincina miglioravano considerevolmente quando il bastimento passava in latitudini più fredde, ma peggioravano di nuovo nel riattraversare i tropici e specialmente nel Mar Rosso dove il caldo è così intenso.

D'altra parte il fatto che l'erpete circinnato, ecc., prediligono la gente di colore dei tropici, induce a credere che la sporcizia e la trascuranza favoriscano in special modo la diffusione del parassita e spiega come possa produrre delle vere epidemie.

L'uso dei comuni parassitocidi basta a vincere questa incomoda malattia; la pulizia della persona e delle vesti sono indispensabili per impedirne le facili recidive.

**Tinea imbricata.** — Il *Tricophyton tonsurans* produce anche nei nostri climi parecchie forme di malattie della pelle con manifestazioni diverse. Alcuni autori, fra cui TILBURY-FOX e FARQUHAR, vorrebbero attribuirgli anche altre malattie che hanno molta analogia con l'erpete circinnato e che vennero descritte sotto i nomi indigeni di *gume*, *Tokelau ringworm* (1) per certe isole della Polinesia, di *Cascado* per le Molucche ed altre isole della Malesia. Forme simili ha pure osservato il CORRE presso gli indigeni del Madagascar e di Nossibé.

Tutte queste dermatomicosi si possono ridurre al tipo descritto col nome di *tinea imbricata* dal MANSON, che la studiò presso alcuni cinesi e malesi ed altri indigeni delle Indie orientali. MANSON e MAC GREGOR credono che il fungo sia diverso dal *Tricophyton*, mentre CORRE e KONIGER sono ancora dubbiosi su questo punto essenziale.

Clinicamente si differenzia dall'erpete circinnato pei seguenti caratteri in opposizione a quest'ultima malattia: 1° non s'incontra mai nelle parti pelose del capo; 2° soventi invade tutto o gran parte del corpo; 3° le macchie di erpete imbricata non sono accompagnate da così intensa reazione infiammatoria come nella circinnata; il rossore della pelle e la formazione di vescicole è meno considerevole; 4° non accade come nel circinnato che guarisca la parte centrale della parte malata, mentre il morbo continua ad allargarsi alla periferia; 5° comincia con eruzione di piccole papule per lo più raggruppate in circoli accompagnate da prurito e desquamazione. Queste efflorescenze circolari si allargano e diventano coalescenti, la pelle si fa dura, secca, friabile ed alla fine quando la malattia ha invaso tutta la persona, la cute sembra ricoperta di sostanza argillosa. Le scaglie hanno un margine libero ed uno aderente a differenza delle scaglie di altre malattie, che aderiscono pel centro ed hanno un margine libero circolare.

---

(1) *Ringworm*: nome inglese dell'erpete circinnato.



Il parassita presenterebbe filamenti miceliari in maggior numero e spore in minor numero del *Tricophyton*. Le spore sarebbero di forma pronunciata-mente ovale, i filamenti non darebbero i rigonfiamenti e le costrizioni proprie del *Tricophyton*. MANSON ha coltivato il fungo dell'erpete imbricata ed ha riprodotto artificialmente la malattia nella sua forma caratteristica.

La cura è facile ed identica a quella della *T. circinata*.

**La pietra della Colombia.** — È un'affezione che si incontra nell'America centrale. Si notano, nella continuità dei capelli, delle piccole nodosità dure, pietrose, visibili ad occhio nudo. Il numero delle nodosità varia da una a dieci per capello e cominciano a circa un centimetro dalla radice. I capelli assumono un odore acido; la malattia è più frequente nelle femmine che nei maschi.

Al microscopio appaiono degli ammassi cellulari, poligonali (12 — 15  $\mu$ ), circondati da forme a bastoncelli articolati con estremità rigonfie e arrotondate; il parassita però non è stato ancora bene studiato.

Da così scarsi dati non si può concludere se si tratti di una malattia speciale, oppure della *trichorrexia nodosa* descritta da BRIGEL, WILKS e KAPOSI, rara nei nostri paesi, ma segnalata pure da DEVERGIE, BILLI, ROESER, SHERWEL.

**Pinta o mal de lo pintos.** — È fra le malattie della pelle esotiche di origine parassitaria una delle più curiose. È endemica esclusivamente di poche regioni tropicali d'America, cioè in certi distretti del Messico, Centro-America, Brasile, Venezuela, Nuova Granata, Equatore e Perù. È malattia locale a corso cronico caratterizzata da macchie sparse della pelle, seguite da desquamazione e prurito. È più frequente fra gli indigeni indiani, i negri e i mulatti che fra i bianchi, e credesi che ciò non dipenda da maggiore o minor grado di suscettibilità, ma bensì dalle cattive condizioni igieniche e dalla miseria in cui vivono le razze colorate in quei paesi.

Comincia insensibilmente come un'affezione locale senza sintomi subiettivi, in forma di macchie variabili per forma, sede, numero e colore, onde si può dividere in *pinta biancastra*, *rossa*, *blu* e *grigia*. Si hanno dei casi in cui la *pinta* si presenta tutta d'un colore, altri in cui le macchie allargandosi possono diventare confluenti. Generalmente le prime a comparire son quelle delle parti scoperte.

I loro margini sono ora ben definiti, ora sfumati gradatamente fino a confondersi col colorito normale. La macchia non scompare con la pressione e non v'ha differenza di livello con la cute in condizioni fisiologiche. Dopo un tempo più o meno lungo, la pelle nelle località affette si fa secca e rugosa, e si desquama in piccole scagliette furfuracee come nella pitiriasi versicolor. Tale desquamazione coincide con la comparsa di un prurito legge roma persistente. L'una e l'altro aumentano col progresso di tempo e le scaglie diventano

a grado a grado più grosse fino a raggiungere il diametro di diversi millimetri; il prurito diventa allora costante e violento ed il malato si gratta ferocemente senza sollievo.

In questo stadio la superficie del corpo esala un fetore speciale che è stato paragonato a quello dell'urina di gatto. Ad eccezione della *pinta bianca*, la malattia può passare ad uno stadio ulteriore caratterizzato da secrezione umida grassosa della pelle e da ulcere prodotte dal grattamento sempre più feroce. La malattia non è accompagnata da fenomeni speciali, ad eccezione di questo prurito che però può raggiungere un grado tale da far deperire il malato per la protratta insonnia.

Il corso della malattia è essenzialmente cronico, e può durare stazionario mesi ed anni senza estendersi troppo. Cede però abbastanza facilmente alla *cura locale antiparassitaria*, ma recidiva anche soventi, come soventi si trasmette da un individuo all'altro.

La natura parassitaria del morbo già supposta da HIRSCH, per analogia con la *piliriasi versicolor*, fu da GASTAMBIDE positivamente dimostrata (1). Egli trovò fra le cellule poligonali del reticolo malpighiano un fungo in forma di filamenti tubolari e leggermente conici, lunghi 18-20  $\mu$  e spessi 2  $\mu$ ; questi filamenti sono bianchi e rifrangenti, non si ramificano e terminano in spore del diametro di 8-10  $\mu$ . Queste ultime contengono una sostanza colorante granulare scura e l'A. inclina a supporre che le diverse colorazioni della pinta siano dovute alla presenza del parassita in strati posti in vario grado di profondità dell'epidermide.

Nei libri di viaggi e nella letteratura medica esotica si trova soventi fatto cenno di decolorazioni e macchie della pelle, specialmente presso i nativi. Tali affezioni designate con nomi dialettali e paragonate all'albinismo, alla vitiligine, al cloasma, ecc., sono ancora di natura mal definita ed è probabile che molte di esse siano delle dermatomicosi identiche o analoghe alla *pinta*.

---

(1) I più recenti lavori sulla *pinta* citati da HIRSCH appartengono a Gastambide in *Presse méd. belge*, 1881, n. 33, 35, 39, 41, e IRYZ in *Indipendencia medica*, 1882.

## CAPITOLO XV.

# INFEZIONI CRONICHE

## CON MANIFESTAZIONI CUTANEE

---

### I. — Bottone d'Oriente.

SINONIMIA: Bottone d'Aleppo o di Biskra; Delhi sores; Sind, Surat, Burmah boil; Aden sore; Oriental sore.

**Definizione e distribuzione geografica.** — È una malattia caratterizzata dall'apparizione sulle membra, e specialmente sulla faccia, di uno o più noduli d'apparenza tubercolare, che, nel termine medio di un anno, si accrescono, si ulcerano e cicatrizzano, lasciando un marchio indelebile.

Per molto tempo si è creduto che questa malattia fosse limitata alla Siria, ma poi si riconobbe che molte delle ulceri e bottoni designati col nome delle località ove sono endemici o anche con la durata che suol essere di un anno (nome arabo: *Kdab-el-seneh* - bottone di un anno) appartengono a quest'unica entità morbosa. La quale è sparsa in diversi punti isolati dei paesi tropicali e subtropicali, ad eccezione del continente Americano, della Cina, della Malesia e Polinesia. Predomina in Asia Minore, Persia, India, sul Mediterraneo in tutti gli antichi Stati barbareschi, nel Mar Rosso ad Aden e sulla costa arabica; non è però diffusa egualmente in queste contrade, ma più o meno limitata in certi centri abitati e distretti; così, mentre venne segnalata con una certa frequenza a Suakim (MOORE), a Massaua non fu notata ancora da nessun osservatore.

**Sintomi.** — Il *bottone* si presenta come una specie di furuncolo unico o poco numeroso quasi sempre sulle parti scoperte del corpo; negli adulti preferisce le estremità e nei bambini e ragazzi specialmente la faccia. Dapprima comparisce una piccola papula rosea simile ad una puntura irritata di zanzara che si estende intorno ad un follicolo pilifero come ad un centro.



La papula impiega parecchie settimane ed anche qualche mese per raggiungere le dimensioni di un pisello o d'un fagiuolo, ed è accompagnata da forte prurito ed una leggera desquamazione. Finalmente comincia a gemere dalla superficie un umore sieroso, che si secca e forma una crosta spessa e dura, la quale facilmente si riproduce se vien staccata. Sotto la crosta, la sostanza del nodulo è invasa dalla suppurazione ed allora ne risulta un'ulcera a margini irregolari larga da 2 a 5 centimetri, con granulazioni grigiastre che danno un pus molto denso. Questo si rapprende facilmente in croste scure.

Intorno, i tessuti sono arrossati e ne possono nascere delle erisipole e linfangiiti, ma per solito non v'è altro corteo che quello di qualche ganglio linfatico ingorgato. Solo dopo qualche mese di suppurazione, si arresta il processo necrobiotico, l'ulcera comincia a presentare granulazioni di buona natura e si copre di nuovo di croste chiare. Però il processo di riparazione è lento e ne rimane sempre una cicatrice depressa e deforme, che talvolta è ributtante perchè varie ulcere si sono rese confluenti. Ad eccezione di queste cicatrici, la malattia non lascia postumi e nel suo corso non provoca disordini nè generali, nè locali. Solo sopra un fondo scorbutico, scrofoloso o sifilitico, le ulcere possono prendere un andamento maligno e compromettere seriamente la salute. *La durata* varia da tre mesi ad un anno o poco più, e la malattia lascia in chi l'ha sofferta una immunità quasi assoluta.

Vennero descritte varie forme di questa malattia, cioè: una forma *abortiva* o *papula tubercolosa*, una forma *desquamativa*, una forma *crostosa* ed una *ulcerosa grave*; esse corrispondono in fondo ai vari stadi d'evoluzione del bottone, a ciascuno dei quali si può arrestare e retrocedere.

Il morbo colpisce specialmente i bambini dopo il 2°-3° anno d'età a qualsiasi razza appartengano, ma l'esser giunti alla virilità senza averla contratta, non garantisce di passarla liscia. In certi paesi, a Bagdad p. es., la maggiore parte degli abitanti ha fra i suoi connotati anche il segno particolare di una o più cicatrici.

Gli stranieri che capitano in un luogo ove il *bottone* è endemico, d'ordinario non ne son colpiti che dopo 2-3 mesi, ma in qualche caso, si è pure presentato dopo pochi giorni.

Di tre o quattro giorni è appunto il periodo di *incubazione* quando la malattia viene inoculata, come per esperimento provarono WEBER ed altri, sia nell'uomo, sia negli animali. Sembra però che nel modo naturale di infezione questo periodo possa durare anche un mese, essendosi molte volte osservato insorgere la malattia appunto dopo che tanto tempo era trascorso dacchè i pazienti avevano lasciato i luoghi ove il bottone è endemico; in qualche caso anzi parrebbe che l'incubazione abbia durato anche parecchi mesi. Simili prolungate incubazioni si devono attribuire ad attenuazione del microrganismo quando penetra nei tessuti o nel sangue.

**Eziologia.** — Una Commissione d'inchiesta a Delhi fin dal 1865 formulò l'opinione che la malattia debba ritenersi d'origine parassitaria, e che l'acqua infetta della città sia probabilmente l'*habitat* del parassita, il quale si fa strada nella pelle quando la persona si lava e si bagna. Altri pensarono che le punture delle zanzare possano essere la porta di entrata dell'elemento infettivo. La malattia è certamente inoculabile e comunicabile; si hanno talvolta molti individui colpiti nello stesso tempo.

DUCLAUX esaminando il sangue dei vasellini intorno al *bottone* ha trovato un cocco di meno di un millesimo di millimetro, che nel brodo neutro si riproduce facilmente in forma di grani doppi o di zooglee. Riuscì pure ad attenuare il virus e a riprodurre la malattia inoculando i liquidi di coltura nel coniglio (1). DEPERET e BOINET quasi contemporaneamente (1884) vennero alla stessa conclusione che il micrococco risiede nel pus e nelle croste e che il morbo è inoculabile tanto con queste materie, quanto coi liquidi di coltura (2). Anche CUNNINGHAM (1886) ha riconosciuto questo parassita come causa della malattia, che anatomicamente ha trovato consistere in un accumulo di cellule linfoidi ed epitelioidi fra gli elementi del tessuto normale (3). Finalmente CHANTAMESSE (4) confermò tutti i caratteri morfologici, biologici e patogeni del micrococco scoperto dal DUCLAUX. Si tratterebbe, secondo lui, di un microbo analogo allo stafilococco aureo, da cui differisce solo per alcuni caratteri delle culture. Infatti sulla patata prospera benissimo, e fin dal primo giorno prende il colorito giallo-ranciato, mentre le colonie dello stafilococco aureo assumono questa tinta solo dopo 4-5 giorni; invece le culture in gelatina di quest'ultimo si sciolgono più rapidamente e più completamente tale sostanza.

Nei paesi ove è endemica, la malattia domina dallo scorcio dell'autunno fino ad aprile, poi i casi cessano quasi del tutto; coincidendo così con l'epoca della maturazione dei datteri, venne anche detta *male dei datteri*. Parrebbe in realtà che il microrganismo sia facile a perdere e riacquistare la propria virulenza col volgere della stagione.

**Profilassi e cura.** — Gli ebrei di Bagdad usano inoculare i loro bimbi in parti per cui le cicatrici risultanti non siano visibili; sembra dunque che essi considerino un attacco come immunizzante. Parrebbe però che l'immunità sia debole o di non grande durata giacchè con le inoculazioni alcuni sperimentatori ottennero di nuovo la malattia in individui che portavano vecchie

(1) DUCLAUX: in *Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 1884, n. 6, citato in CORNIL e BABES, op. cit., vol. I, pag. 418.

(2) DEPERET et BOINET: in *Arch. de méd. mil.*, 1884, n. 7-8, citato da HIRSCH, vol. 3, pag. 679.

(3) CUNNINGHAM: in *Scientific Memoirs by Medical Officers of the Army of India*, 1885, citato da MOORE, op. cit., p. 64.

(4) CHANTAMESSE: in *Annales de l'Institut Pasteur*, ottobre 1887.

cicatrici, ma non dev'essere indifferente la quantità di virus inoculato e per questo lato le condizioni son ben diverse fra l'inoculazione naturale e l'artificiale.

Per la *cura*, in Levante usano di cauterizzare ripetutamente la vescico-pustola col nitrato d'argento. La Commissione di Delhi consiglia di adoperare il cauterio attuale prima che la vescico-pustola si formi e di medicare le ulcere con sostanze antisettiche.

Data la natura microbica e localizzata della malattia, è da aspettarsi che le iniezioni locali e gli impacchi umidi di una soluzione di sublimato debbano arrestarla e favorire la guarigione.

## 2. — Framboesia tropicale.

(*Buba*, colonie portog. e Brasile — *Yaws*, *pian*, nel gergo dei negri in America, significa fragola — *Parangi*, Ceylan — *Amboyna pocks*, bottone d'Amboina — *Framboesia*, Sauvages — *Polypapilloma tropicum*, Charlouis).

**Definizione e distribuzione geografica.** — È una malattia specifica, virulenta, endemica di certi paesi tropicali, caratterizzata da un'eruzione cronica di papule che si convertono in tubercoli fungosi d'aspetto muriforme, seguendo una speciale evoluzione.

L'eruzione è preceduta da un periodo febbrile ed accompagnata da sintomi generali più o meno ben definiti. È comunissima nell'America tropicale, specialmente fra i negri, i quali pare l'abbiano importata dalla costa occidentale d'Africa dove è assai diffusa. Incontrasi anche a Mozambico, Zanzibar, Ceylan, nell'arcipelago Malese e specialmente alle Molucche ed in alcuni gruppi insulari dell'Oceania (Samoa, Figi, Nuova Caledonia).

**Sintomi.** — È riconosciuto dalla massima parte degli osservatori che il morbo si diffonde per contatto immediato. Il periodo di *incubazione* è difficile a determinare, ma può essere ridotto ad un termine variabile fra tre e sei settimane. PAULET, che praticò inoculazioni in negri sani mediante secrezioni di framboesia, osservò in media una incubazione di 12-20 giorni (1).

Il primo stadio della malattia detto d'*invasione*, consiste in malessere generale debolezza, dolori alle gambe, dolori reumatoidi articolari, anoressia, talvolta gastricismo ed uno stato subfebbrile. Questi sintomi sono talvolta leggeri ed effimeri, ma quasi sempre ben marcati nei fanciulli, in cui la malattia è più frequente. Ad essi, nei negri, si aggiunge un particolare scolorimento della pelle, che diventa furfuracea e smorta e perde il suo lucido nei punti in cui deve uscire l'esantema.

(1) PAULET, *Arch. gén. de médecine*, août 1848.



Tale periodo dura da uno a due mesi per lasciare il posto al periodo di *eruzione*. Questa comincia per lo più con una manifestazione veramente primaria o iniziale (*bottone madre*) che si presenta in un punto qualsiasi del corpo; consiste in una papula pruriginosa che in cinque o sei giorni si trasforma in vescicola grossa come una testa di spillo, il cui siero diventa presto torbido e purulento. La vescicola si rompe e lascia una piccola ulcera, ma intorno si formano sempre nuove bolle, con evoluzione più rapida, fino a portare in una ventina di giorni la lesione alla grandezza di una moneta da due lire o poco più. A questo punto la piaga si rialza come una escrescenza carnosa e verrucosa che sporge fino a  $\frac{1}{2}$  centimetro, la superficie granulante secerne un pus giallastro sieroso che si rapprende in una crosta molle e rugosa. Questa si toglie facilmente coi soliti emollienti, lasciando vedere un nodulo roseo con l'apparenza di fragola o di mora.

La manifestazione iniziale persiste durante tutta la malattia e sparisce per ultimo lasciando una cicatrice indelebile ma piana come quella del vaccino. Col progredire del *bottone madre* le febbri si attenuano e calmano alquanto i dolori articolari.

Allorchè la manifestazione iniziale ha raggiunto il suo massimo sviluppo, l'eruzione si generalizza, compaiono su tutte le parti del corpo dei noduli di grandezza variabile da una testa di spillo ad una lenticchia. I noduli, sempre molto pruriginosi, possono essere poco numerosi o assai; si presentano a preferenza nelle parti più esposte ai diversi contatti, al volto, alle labbra, nelle parti scoperte degli arti, agli inguini, alle ascelle, allo scroto, nei dintorni dell'ano, e decresce la loro frequenza nell'ordine tenuto da questa enumerazione. Alla palma della mano ed alla pianta dei piedi, la framboesia è più rara, ma anche più tenace e lenta a cicatrizzare. Talvolta son presi anche i limiti esterni delle mucose boccale e vaginale ma non più in là.

Tali nodi secondari crescono rapidamente e mentre il bottone madre ha impiegato 18-20 giorni per svilupparsi, quelli dell'eruzione generale in 8-10 giorni hanno raggiunto le loro massime dimensioni, che son quelle di un fagiolo o di una nocciuola. Appena l'eruzione è generalizzata, la febbre cade e i malati possono ritornare alle loro occupazioni. Ciò non di meno l'eruzione impiega circa quattro mesi per essere completa; inoltre si può ripetere fin tre volte, cominciando le successive eruzioni prima che l'antecedente sia interamente scomparsa. I tumoretti non son dolenti che alla pressione e rimangono così stazionari per dei mesi. Se la crosta cade o vien staccata, si rinnova, ma la secrezione può accumularsi e stratificarsi a cono. Nello sviluppo dei tumoretti si nota generalmente un ingorgo dei vasi e gangli linfatici più vicini, ma giunti a maturità, anche questo scomparisce e, salvo un po' di prurito, il paziente si sente bene.

In un terzo periodo comincia l'*involutione* dei tumoretti; la loro secre-

zione man mano si fa più scarsa, i noduli si raggrinzano, si seccano e finalmente cadono lasciando una macchia rossa che scompare col tempo.

Così ha termine la malattia; talvolta però, dopo un certo tempo che tutto è ritornato nelle condizioni normali, ricompare un nodulo isolato (o anche due), detto perciò in certi luoghi « memba yaws », corruzione dell'inglese « re-member yaws ». Per lo più questa recrudescenza limitata ha luogo alla pianta del piede e vien detta *osondo* al Gabon (Africa), *crabe*, *guigne*, in America. La spessezza e durezza dell'epidermide ostacola lo sviluppo dei noduli ed è cagione di sofferenza e irritazione. L'*osondo* o *crabe* si presenta così come un'escrescenza carnosa circondata alla base da un cercine corneo consistente, e per la sua dolorabilità disturba la deambulazione: non dura però più di un mese o due.

La *prognosi* di regola è buona, giacchè il morbo non è grave per sè, bensì penoso a cagione del prurito, delle incommode e schifose secrezioni e pel fetore speciale che tramanda.

La *durata* complessiva della malattia varia da pochi mesi ad un anno e più e in generale guarisce anche spontaneamente. Però talvolta, in bambini cachettici, l'esantema piglia una grande diffusione: i noduli si fan confluenti ed a maturazione sembrano dei piccoli grappoli; allora il piccolo organismo può soccombere per esaurimento. Peggio van le cose allorchè o per irritazione meccanica o medicatrice (specialmente ai piedi) o per discrasia scrofolosa o sifilitica preesistente, si formano attorno ai tumoretti delle ulcerazioni ribelli invadenti i tessuti sottostanti fino a produrre carie delle ossa. Nei casi favorevoli la cosa può anche andar per le lunghe a cagione di successive riprese del morbo, onde si vedono sullo stesso individuo dei papillomi in diverso stadio di maturazione.

CHARLOUIS ed altri hanno trovato all'esame microscopico dei tumoretti un progressivo ingrandimento delle papille della pelle, accompagnato da dilatazione e tortuosità dei vasi nella rete superficiale e profonda. Ma è probabile che si tratti non di un papilloma vero, bensì di un granuloma, in cui le papille della pelle sono soltanto allungate e assottigliate, come appunto si osserva nelle neoformazioni molto affini e meglio studiate della micosi fungoide.

**Eziologia e cura.** — Le razze colorate son quelle che vanno più soggette al morbo; i meticci, i creoli, gli europei sono gradatamente meno suscettibili. I ragazzi lo son più degli adulti. Un primo attacco conferisce generalmente l'immunità.

Secondo GAMA LOBO e la maggior parte dei medici brasiliani ed olandesi si deve ammettere: 1° che la malattia è trasmissibile per mezzo di inoculazioni sia sull'individuo stesso che su di una persona sana; 2° il contatto diretto dell'icore delle ulcere con una superficie spoglia di epidermide basta a dare il contagio; perciò si contrae la malattia per lo più portando vesti di persone infette o dormendo nel loro letto; la madre la trasmette al figlio o viceversa, con

l'allattamento; il coito, la vaccinazione da persona a persona possono essere altri mezzi di trasmissione; 3° il morbo non si trasmette per eredità.

Abbiamo brevemente accennato alla struttura dei nodi di framboesia secondo CHARLOUIS ed altri; in quanto al sospettato microrganismo specifico, il solo a parlarne positivamente è stato finora il PIEREZ (1), il quale descrive un micrococco speciale « *micrococcus framboesiae* » che dalla rete di MALPIGHI penetra negli strati profondi negli spazi linfatici e trovasi infiltrato in tutto il nodulo. Lo stesso micrococco isolò dal sangue e lo coltivò nei comuni mezzi di coltura, ma non riuscì negli animali a riprodurre il morbo, nè vennero fatti tentativi sull'uomo; quindi queste osservazioni non costituiscono ancora l'ultima parola sull'argomento.

La storia della malattia, il suo carattere virulento e contagioso indicano a chiare note la sua natura parassitaria, che ha qualche analogia con la sifilide. Ma con questa venne a torto confusa, poichè l'inoculazione produce il papiloma non il sifiloma; guarisce spontaneamente, non si trasmette per eredità, mancano i sintomi d'infezione generale, la pleiade gangliare, l'alopecia, e gli altri ingorghi caratteristici, l'irite, ecc.; inoltre, contrariamente alla sifilide, dà prurito, predilige l'infanzia, non è cosmopolita e non si trasmette per eredità.

Tuttavia la cura migliore è la mercuriale quale si usa nel blando trattamento della sifilide, e dev'essere completata da buona igiene, isolamento dei malati, cangiamento d'aria, preparati arsenicali e ferruginosi (2).

### 3. — Verruga peruviana.

**Definizione.** — È una malattia infettiva, inoculabile ma non contagiosa, caratterizzata da un breve periodo febbrile ed un lungo periodo d'eruzione polimorfa e varia, ambedue accompagnati da grave anemia.

Le storie della conquista del Perù già fanno menzione di questa malattia, la quale è endemica in alcune vallate del versante occidentale delle Ande fra 9° e 16° di lat. S ad una elevazione da 700-2500 metri sul livello del mare. I suoi quartieri generali si trovano nei villaggi e nelle valli fra i due dipartimenti di Lima e di Junin (Matucana, Santa Ulaya, Cochachaira, le vallette ai piedi di Cerro de Pasco prov. di Huarichi e Chiquiang). Questo territorio è attraversato dalla ferrovia Callao-Lima-Oroya che doveva valicare la Cordigliera, ed è appunto nei lavori di questa grandiosa opera d'ingegneria, che il morbo assunse carattere epidemico fra quegli operai ed ingegneri, quasi tutti stranieri.

(1) PIEREZ, *Thesis for Degree of M. D.*, Edimburgo, 1890.

(2) RONCIÈRE, *Étude sur les Boubas* (*Arch. de Méd.*, nov. 1872).

CHARLOUIS, in *Vierteljahrschr. für Dermatologie und Syphilis*, 1881, vol. III, p. 431.

PONTOPPIDAN, *ibid.*, 1882, IX, p. 201, citato da HIRSCH, *op. cit.*, vol. II, pag. 100.



Il sacrificio dello studente Daniele Carrion che nel 1885 si fece inoculare il virus e ne morì, ha servito a dilucidare alcuni dei punti controversi intorno alla natura di questo morbo.

**Sintomi.** — L' *incubazione* è variabile fra 8-40 giorni ma può estendersi eccezionalmente a parecchi mesi; così si spiega il tardivo ammalarsi di qualche individuo residente lungi dai luoghi infetti ma che vi aveva fatto passaggio. In tale periodo il paziente non risente alcun incomodo.

Lo scoppio della malattia si annunzia coi sintomi più o meno comuni a tutte le malattie infettive: malessere generale, stanchezza, torpore nelle membra, inappetenza e imbarazzo gastrico. A questi segni tengon dietro altri fatti più caratteristici e costanti, cioè: dolori osteomuscolari ed articolari, specialmente degli arti inferiori. Essi sono così intensi da cagionare rigidità muscolari e articolari. Un altro sintomo caratteristico di cui parlano tutti gli osservatori è la disfagia.

Dopo qualche tempo dalla comparsa dei dolori (una settimana all'incirca) insorge ordinariamente la febbre preceduta da qualche brivido; il suo inizio non è violento, il suo corso mite, piuttosto lungo, con remittenza la mattina ed esacerbazione a notte avanzata e talvolta con giorni interi di apiressia. Presenta pure spesso leggeri sudori nella decadenza. Benchè la temperatura non raggiunga quasi mai i 40° e la febbre non duri ancora da molti giorni, si manifesta una rapida e profonda anemia, la quale rivela come l'agente infettivo agisca in special modo sopra la crasi sanguigna.

Il polso ordinariamente è molto più frequente di quello che porterebbe la moderata condizione termica, esso è debole, depresso, nei casi più gravi filiforme; l'itto cardiaco è debole, il primo tono velato da soffio anemico. Le mucose vanno facendosi sempre più pallide, il colorito della pelle sbiadisce anche nelle razze colorate. Gli infermi, oltre all'inappetenza ed all'imbarazzo gastrico, hanno in principio stitichezza, poi frequenti diarree; vanno soggetti a lipotimie ed epistassi e son tardi e lenti nel muoversi, ma i dolori li costringono a cambiar spesso di posizione.

Quasi costantemente riscontrasi *tumore splenico*, spesso anche *tumore epatico* e in molti casi avvengono anche trasudamenti sierosi. Nelle urine, nulla di caratteristico, salvo la comparsa passeggera di glucosio in qualche caso. Il movimento febbrile può durare molti giorni, ma spesso cessa senza che l'anemia e gli altri sintomi che caratterizzano questo periodo accennino a diminuire. Ed è appunto sulla entità di questi segni, anzichè sulla febbre, che i pratici fondano i loro giudizi diagnostici e prognostici. Tale periodo può durare una ventina di giorni ma può estendersi anche per 7-8 mesi. La morte, nella maggior parte dei casi, avviene prima del periodo dell'eruzione; ed è per questo fatto e per quei casi di lungo decorso con diverse riprese febbrili che si credette per molto tempo la cosiddetta *febbre dell'Oroya* distinta dalla *verruca peruana*, mentre più attente

osservazioni hanno dimostrato esser due manifestazioni successive di un' unica entità morbosa. Se l'eruzione non si manifesta è perchè la morte sopravviene anteriormente ad essa, determinata dal deterioramento profondo subito dall'organismo e dalla disorganizzazione completa del sangue, sul quale l'agente infettivo esercita principalmente la sua azione.

Presto o tardi, quando gli ammalati non soccombono nel periodo febbrile, appare l'*eruzione*, la quale annunzia una certa miglioria nello stato generale. Essa predilige le gambe e la faccia ed anche quando invade altre regioni comincia sempre da quelle parti. Comincia a guisa di piccole papule rosse poco elevate e molto pruriginose, le quali crescono poco a poco in forma irregolare fino a raggiungere il volume di un pisello, di una mora ed anche di un uovo di piccione. Il colore di questi tumori si fa rosso violaceo, l'epidermide che li ricopre si assottiglia e si screpola facilmente, onde facilmente sanguinano pei grattamenti del malato, o anche spontaneamente, soprattutto sulle montagne per la minore pressione barometrica, e l'emorragia dev'essere frenata con gli emostatici. Taluni di questi tumori hanno una struttura cavernosa a guisa di angiomi e perciò sbiadiscono e s'impiccioliscono per azione del freddo o del pigiamento. Il loro



**Fig. 51.** — Verruga peruviana (secondo DOUNON).

numero è variabile; qualche rara volta non ve n'ha che uno, o due, o tre, ma per lo più son molti. Anche le mucose possono esserne colpite, ed in ordine di frequenza sono la mucosa boccale, nasale, rettale, vagina, utero, vescica; più raramente gli organi parenchimatosi, polmoni, cervello, fegato, ecc. ne sono invasi con disturbi sempre gravi. D'ordinario però a capo di vari giorni cominciano

ad indurirsi alquanto, impallidiscono, si raggrinzano e finiscono per cadere lasciando una macchia che presto scompare; talvolta questo processo di riparazione è assai più lento, per la discrasia profonda, ed è preceduto da un processo ulcerativo più o meno protratto.

Fra gli *esiti* della malattia la guarigione è forse la più frequente (70-85 %) sebbene in certe circostanze di tempo e di luogo si sia lamentata una mortalità spaventosa. Come si è detto, il periodo più pericoloso è il febbrile poco prima che compaia l'eruzione; l'intensità dell'infezione e la conseguente profonda anemia, sono la causa della morte. Benchè per solito l'eruzione si debba riguardare come una crisi benigna, può accadere che i sintomi del primo periodo non rimettano o si ripresentino incalzanti con intensità maggiore; in tali casi, evidentemente, l'agente infettivo non subisce la solita attenuazione e nuove generazioni sempre virulenti di microrganismi si producono, poichè si hanno nuove eruzioni di verrughe; allora l'organismo sempre più debole soccombe sopraffatto dal processo infettivo. Altre volte il cattivo esito dipende da localizzazioni interne delle verrughe, sia nei visceri, il che è sempre pericoloso, sia nel connettivo sottocutaneo, per cui l'eruzione non ha avuto il necessario sfogo.

La *durata* dell'intero processo è varia. Per solito il decorso è lungo e l'evoluzione del morbo si compie in dodici mesi e anche più.

*Reperto anatomico.* — I segni dell'anemia grave non mancano mai. In generale i visceri nulla presentano di anormale, eccettuati i polmoni, che soventi hanno dei focolai, donde fuoriesce alla pressione un liquido bianco sanioso non ancora studiato al microscopio. Quanto alle neoformazioni dell'eruzione vennero studiate da poco tempo dal prof. IZQUIERDO dell'Università di Santiago. I tumoretti cutanei non sono formati da ipertrofia del corpo papillare della pelle e perciò anatomicamente non si possono chiamar verruche. Essi son costituiti da neoformazioni del tessuto connettivo, che hanno il loro punto di partenza, ora dalle papille del reticolo malpighiano, ora dagli strati inferiori del derma, altre volte dal tessuto connettivo. Quanto più è profondo il punto di partenza, tanto maggiore è il volume dei tumori. La loro struttura si avvicina a quella dei sarcomi a cellule giovani o a cellule giganti polinucleate, ma non si debbono nemmeno considerare come tali, poichè sono evidentemente il prodotto di un'irritazione del connettivo per opera di un microrganismo specifico. Istologicamente si dovrebbero dunque considerare come granulomi e paragonare piuttosto ai noduli tubercolari e lebbrosi.

Le neoformazioni sono molto vascularizzate e le più grandi son costituite da un vero tessuto cavernoso identico a quello di certi angiomi. Anche i più piccoli sono ricchi di vasi sanguigni; un gran numero di capillari attraversa il loro tessuto in tutte le direzioni ed una buona porzione di questi è piena di batteri trovati e descritti da IZQUIERDO.



**Agente infettivo · Eziologia.** — L'IZQUIERDO considera tale microbo bacilliforme come la causa di questi prodotti morbosi. Lo riscontrò sempre nei tumori e nella pelle sana che li circonda, si colora facilmente coi soliti mezzi ed è di una grandezza molto variabile fra 6 e 20  $\mu$ . Ad un forte ingrandimento, i bacilli appaiono formati di una serie di granuli sferici o appena elittici fortemente colorati ed uniti da una sostanza più chiara, cosicchè il bacillo ha l'apparenza di uno streptococco. In alcuni siti il tessuto è sparso diffusamente di questi corpuscoli sporiformi isolati o riuniti a due o tre in masse compatte come se i bacilli si fossero scomposti nei granuli che li formavano. Il lume dei capillari è spesso otturato da questi microrganismi nei piccoli tumori; nei grossi a tessuto cavernoso la loro quantità è grandemente diminuita.

Il prof. IZQUIERDO non ha fatto saggi di cultura ed esperimenti di controllo sugli animali; perciò le sue vedute vanno ancora accettate con molto riserbo. Più difficile sarà risolvere il problema delle condizioni del microparassita in relazione con la sua distribuzione topografica e quella della sua evoluzione fuori dell'organismo umano.

TSCHUDI (1845), che fece conoscere il Perù al mondo scientifico, ci diede per il primo un'accurata descrizione del morbo. Egli sostenne l'opinione degli indigeni che la *verruca* si diffondesse per mezzo di qualche pernicioso proprietà delle acque di quelle convali. Il professore RAIMONDI, fra i più insigni scienziati viaggiatori che abbiano illustrato il nome italiano all'estero, nella sua grandiosa opera « El Perù » attribuisce pure ad una materia settica organizzata delle acque la strana malattia. Siffatta opinione radicatasi nel paese fece credere che astenendosi dal bere quelle del resto chiare, fresche e dolci acque, si potesse sfidare impunemente il pericolo.

Ma l'esperimento fallì ed oramai non si ritiene più che quello sia il veicolo del morbo, o almeno il veicolo esclusivo. La gravissima epidemia, scoppiata durante i lavori di sterro della ferrovia transandina, indicherebbe piuttosto che si tratta di un'infezione d'origine tellurica, il cui veicolo sia l'atmosfera come avviene per la malaria. Infatti ne vengono attaccati individui d'ogni età e sesso, e di qualunque razza, ma specialmente quelli che lavorano la terra nei focolai ove la *verruca* è endemica.

Pare che l'attacco non lasci immunità per ulteriori influenze dell'agente infettivo. Benchè sia inoculabile, i medici peruviani sono concordi nel negare l'esistenza di un contagio da persona a persona per mezzo dell'aria o delle escrezioni. Di fatto negli ospedali di Lima e Callao tali infermi vengono curati con gli altri di malattie ordinarie senza danno alcuno. Per queste ragioni e per la ristretta area di endemicità, tal malattia si attribuisce comunemente ad un miasma organizzato, vivente in certi dati terreni.

**La cura** è puramente igienica e sintomatica, l'estirpazione delle verruche

non dà alcun giovamento; si danno china, ferro, alimenti sostanziosi, vino generoso, ecc., per sostenere le forze e tener fronte alla grave anemia (1).

### Parallelo fra bottone orientale, framboesia e verruga e fra queste e la micosi fungoide.

Abbiamo riunito in un capitolo la descrizione di queste tre dermatosi di origine microbica per le evidenti analogie che esistono fra di loro, onde si comprende non solo la assimilazione fatta da molti fra verruga e framboesia, ma anche quella fatta da alcuni di queste due malattie col bottone orientale.

Tuttavia di contro a poche rassomiglianze stanno numerose differenze e nell'esordire e nel decorso clinico, nelle lesioni e nella gravità del morbo, che si possono riassumere nel seguente quadro:

Bottone orientale.	Framboesia tropicale.	Verruga peruviana.
Non v'è differenza individuale nè di razza nella predisposizione.	Vi son predisposte le razze di colore.	Vi son predisposte le razze bianche ed i soggetti deboli.
Invasione afebrile con pochi e miti disturbi.	Invasione febbrile ma non molto elevata, dolori muscolari e specialmente articolari non gravi.	Invasione febbrile tumultuosa, forti dolori delle ossa, disfagia caratteristica. La morte avviene soventi in questo periodo prima dell'eruzione.
Semplice ulcerazione della pelle in seguito a nodulo simile a furuncolo. Lesione sempre scarsa, spesso unica.	Ulcerazione iperplastica fungosa con formazioni papillari del derma e delle mucose esterne. Lesioni numerose diffuse.	Eruzione di veri tumori neoplastici (granulomi) del derma e delle mucose interne, non sempre ulcerose.
Nessuna tendenza all'emorragia.	Scarse emorragie e solo per traumi.	Facili emorragie.
Nessuna influenza sullo stato generale.	Lievi modificazioni dello stato generale solo in principio.	Grave alterazione dello stato generale, anemia, ecc.
Evoluzione ciclica ben determinata.	Evoluzione ciclica determinata.	Durata illimitata.
Prognosi buona.	Prognosi ordinariamente buona.	Prognosi grave ma non sempre mortale.

Evidenti son pure le analogie della framboesia tropicale e più ancora della verruga peruviana con la micosi fungoide di Alibert, detta anche linfadenia cu-

(1) TSCHUDI, in *Oesterr. Med. Wochenschr.*, 1846, p. 505, citato da HIRSCH, op. cit., vol. II, pag. 114.

SALAZAR, *Tesi sulla Verruga*, Lima, 1858.

DOUNON, *Étude sur la Verruga*, in *Arch. Méd. Nav.*, 1871.

BORDIER, in *Arch. de Méd. Nav.*, 1881, e in *La Géographie Méd.*, Paris, 1884, p. 300.

IZQUIERDO, in *Virchow's Archiv*, XCIX, marzo 1885.

DE RENZIO, *Sulla Verruga peruana*, in *Giorn. Med. del R. Esercito e R. Marina*, marzo 1883.

tanca, framboesia o micosi framboesioide. È questa una malattia rara, d'ogni paese, di eziologia oscura, di lenta evoluzione (4-8 anni) e che conduce fatalmente alla morte se abbandonata a sè stessa.

Non ha prodromi febbrili, ma comincia con chiazze rosse cutanee, variabili di numero, di sede e di estensione, alquanto pruriginose e che si desquamano lievemente e scompaiono e ricompariscono.

Dopo parecchie mandate, le macchie si fanno sporgenti, si infiltrano e danno origine a tumori di grandezza variabile (peduncolati o sessili) che, pel volume, colorito e consistenza, si possono paragonare ad un pomodoro. A un certo periodo di sviluppo, si rammolliscono nel centro e si disfanno in detrito assumendo la forma di un cratere. Il tumore disfacendosi muore e la cute cicatrizza facilmente, ma altri e poi altri successivamente più numerosi si formano, si approfondano nei tessuti sottostanti e le ulcerazioni che ne derivano finiscono per esaurire l'ammalato e portarlo alla tomba.

DE AMICIS, MAIOCCHI, DURANTE ed altri, trovarono in questi tumori framboesiodi dei cocchi di cui non si potè dimostrare il potere patogeno. Sarebbe però necessario, non solo per la micosi fungoide ma per l'altre malattie esotiche con formazione di granuloni, il ricercare se l'agente patogeno non sia piuttosto un blastomicete, cioè uno di quei fermenti, che recentemente il SANFELICE dimostrò essere capaci di determinare la formazione di neoplasie maligne.

La mancanza di un periodo iniziale febbrile, il decorso lunghissimo, e progressivo, l'ulcerazione costante dei tumori bastano a differenziare la micosi fungoide dalla verruga peruviana, a cui molto rassomiglia per la eruzione dei tumori molli rossastri.

La prognosi della micosi fungoide si faceva per il passato sempre infausta, ma oggidì si contano molti casi di guarigione ottenuti con la cura arsenicale spinta a dosi subtosiche; si raccomandano soprattutto le iniezioni di liquore arsenicale e di naftolo canforato (BILLROTH, WINIWARTER, KOBNER). DURANTE in un caso guarì il suo infermo con l'asportazione del tumore più voluminoso e l'iniezione parenchimale dei noduli e dell'infiltrazione con una soluzione di sublimato all'1 per 10,000.

Tali metodi di cura si potrebbero estendere alla *verruca peruviana* con probabilità di buon successo.

---



## CAPITOLO XVI.

# MICETOMA O PIEDE DI MADURA

---

### Definizione.

È una malattia endemica dell'India, dovuta al parassitismo di un fungo, che apporta distruzione e degenerazione dei tessuti molli e duri del piede, raramente della mano. Sono affatto eccezionali i casi di micetoma della gamba o della coscia.

Colpisce specialmente i contadini Indù d'ambo i sessi e si mostra con maggior frequenza nelle provincie situate a greco. Questa malattia, che ebbe anche il nome di fungo dell'India, non si può più ritenere come esclusiva dell'India e nemmeno dei paesi caldi; qualche raro caso è stato osservato anche nell'America del Nord (1) ed un caso venne operato e illustrato dal prof. BASSINI in un contadino veneto, che non era mai uscito dal suo paese (2). Molto più numerose sono le osservazioni fatte in paesi tropicali e pretropicali all'in fuori dell'India (3).

### Sintomi.

L'inizio e il progresso della malattia sono molto lenti. Non essendo dolorosa, l'indifferenza dei pazienti indigeni fa sì che difficilmente il medico vede l'esordire del morbo. Comincia generalmente alla pianta e al dorso del piede con qualche nodulo sottocutaneo indolente e non aderente; nei casi rari della mano, i no-

---

(1) KEMPER: *American practitioner*, sett. 1879.

DA COSTA: *Semiotica e diagnostica medica*, Ediz. ital. di Napoli a pag. 211 del volume II.

(2) BASSINI: *Archivio per le Scienze Mediche* del Bizzozzero, vol. XII, 1888.

(3) COLLAS ne osservò un caso all'isola Riunione, GRALL alla Guiana, CHÉDAN in Cocinina, BÉRANGER FÉRAUD ne incontrò parecchi nella Senegambia, CARPOT, DURAND e LE DANTEC riferiscono pure casi appartenenti al Senegal, GEMY e VINCENT all'Algeria e al Marocco, LAYET al Chili.

Una rivista generale della questione del piede di Madura si ha in una memoria del dott. RUELLE (*Thèse de Bordeaux*, 1893).

duli si sviluppano in corrispondenza delle articolazioni. La malattia è unilaterale. Lentissimamente, il piede si deforma, i noduli diventano aderenti e si allargano ed approfondano, fino a costituire una sola massa dolente alla pressione e per effetto del camminare. Dopo qualche anno passato in questo modo, in corrispondenza dei noduli primitivi si formano delle eminenze bernoccolute che si esulcerano e danno luogo a seni fistolosi in modo che la superficie ne è tutta crivellata e gemente materia purulenta mista a granulazioni nerastre. Il piede considerevolmente ingrossato raggiunge due o tre volte la grandezza ordinaria, ma la tumefazione di rado sorpassa i malleoli. Siccome l'affezione si estende



**Fig. 52.** — Piede di Madura  
(secondo COLLAS. Da una fotografia)

alle ossa — che convertite in masse spugnose non presentano più resistenza alla irregolare tensione dei muscoli — il piede finisce per presentare delle deviazioni in un senso o nell'altro.

In questi stadi avanzati, il membro diventa uniformemente gonfio ed elastico al tatto, la pelle non è alterata nella sua tessitura, ma presenta numerosi fori con cercine arrotondato, attraverso ai quali lo specillo si affonda in seni fistolosi in mezzo a tessuti rammolliti, fino a penetrare nella sostanza stessa delle ossa. Ne esce un pus giallastro, sanioso e puzzolente in cui stanno sospesi dei corpicciuoli granulosi irregolari, a guisa di glomeruli, di color giallo o nero di consistenza variabile e della grossezza di un grano di miglio, di un pisello o poco più.

Esaminate al microscopio in sezioni, queste piccole masse appaiono formate di filamenti miceliari in disposizione raggiata, a partire dal punto centrale, ramificati, con l'estremità periferica rigonfia, che ricordano la disposizione dell'*attinomicete*.

Anche in questo stadio avanzatissimo che dura da tanti anni lo stato generale della salute si mantiene buono. Solo nella vecchiaia, quando si trascura l'indicazione divenuta impreteribile dell'amputazione, la malattia suole affrettare il marasma senile; però la morte avviene per lo più senza speciali complicazioni degli organi toracici e addominali.

### Anatomia patologica.

Il processo morboso invade prima il tessuto connettivo e adiposo, poi le ossa e le cartilagini, da ultimo i muscoli; solo i tendini offrono maggior resistenza e possono anche rimanere inalterati.

Il derma e il tessuto sottodermico, secondo ha fatto rilevare il CORRE, forse per un'iperplasia fibrosa irritativa, presentano una singolare resistenza;

onde, salvo i fori di cui sono crivellati, i tegumenti sembrano appena modificati e tutt'al più inspessiti, mentre al di sotto, connettivo, ossa, muscoli son tutti infiltrati e rammolliti.

Tutti i tessuti invasi presentano una alterazione identica consistente in quelle masse granulari sospese in un liquido gelatinoso entro a formazioni cistiche del tessuto connettivo o fra i muscoli o nel tessuto spugnoso delle ossa, cisti variabili da una testa di spillo ad una nocciola. Esse sono isolate o comunicanti per mezzo di una serie complessa di canali; canali e cisti son limitate da una membrana fibrosa più densa e circondate da tessuti in degenerazione grassa. Negli stadi più avanzati tutto il piede è convertito in una massa gelatinosa uniforme che non presenta nessuna resistenza al coltello, il quale può penetrare in ogni direzione.

In quanto all'esame istologico delle parti invase dal parassita, ecco quanto ne dice il VINCENT: Nei preparati con doppia colorazione (carmino litico e violetto di genziana) a piccolo ingrandimento, il tessuto malato spicca sulle parti sane con una colorazione meno evidente. L'insieme della zona degenerata è tinta di rosa-giallastro e forma un nodulo arrotondato, oppure un voluminoso tubercolo di struttura uniforme, sparso di capillari. Al centro sta il blocco miceliare vivamente colorato in violetto, con contorni sinuosi e irregolari, costituito da un intreccio fitto alla periferia, mentre il centro è quasi sprovvisto di filamenti. Qua e là in vicinanza si osservano altre colonie secondarie. Intorno si trova un accumulo enorme di cellule embrionarie d'infiltrazione, fra cui qualche raro elemento allungato fusiforme.

### **Varietà di micetoma.**

Abbiamo detto che i granuli caratteristici eliminati con le secrezioni dai seni fistolosi, son gialli o nerastri. Secondo VANDYKE CARTER che primo (1874) dimostrò la natura parassitaria del morbo, ambedue le varietà pallida e nera altrimenti dette ocracea e melanoide (truffoide) son prodotti dallo stesso fungo; e secondo queste idee la forma ocracea si supponeva fosse soltanto uno stato degenerativo della melanoide, il che non è vero. La questione non poteva essere risolta definitivamente che con ricerche più approfondite sulla natura del parassita; ma che le due varietà siano perfettamente indipendenti una dall'altra nella loro natura e morfologia risulta già dai seguenti fatti clinici:

1° I dati anamnestici sono uguali per le due varietà, però in ogni caso i pazienti affermano recisamente che fin dal primo comparire dell'affezione, cioè quando non esistevano che una o poche altre escrescenze mammillate, allo scoppio di queste i seni risultanti avevano sempre dato esito a glomeruli pallidi o neri, ma non mai a glomeruli delle due varietà insieme o prima a quelli di un colore e poi dell'altro;



2° Con l'idea che il fungo possa degenerare si dovrebbero avere due periodi di sosta del tumore, invece si osserva che alla periodica fuoriuscita dei glomeruli, segue sempre un maggiore o minore accrescimento del tumore.

Anche la sezione delle parti infiltrate mostra in ogni punto invaso gli stessi caratteri, glomeruli dello stesso colore, senza stadi intermedi da una all'altra varietà.

Oltre queste due varietà ne esisterebbe una terza assai rara con granuli rossastri (*pepe di Cayenna*), di cui qualche caso venne osservato da CARTER, LEWIS e CUNNINGHAM.

Ad ogni modo, la stretta affinità di queste varie forme risulta da tutti i dati clinici, anamnestici e terapeutici che si possono riassumere così:

- 1° la causa occasionale: piccole ferite, piaghe, escoriazioni, punture di spine;
- 2° l'occupazione del paziente: gente bassa che lavora il terreno; contadini, pastori, fornaciai, merciai, ambulanti, barcaioli;
- 3° la sede comune della malattia: piede o mano, specialmente il primo;
- 4° andamento del morbo: comincia nel tessuto sottocutaneo; da questo si estende lungo le espansioni muscolari e tendinose agli altri tessuti molli per invadere finalmente anche le ossa; il corso è lento e non si propaga a distanza;
- 5° la malattia può essere completamente sradicata coll'escissione delle parti lese: quando è ancora superficiale si possono estirpare i noduli con probabilità che non si riproducano; a caso avanzato, non rimane altra risorsa fuori dell'amputazione.

### Eziologia.

È stata lungamente dibattuta l'eziologia di questo morbo; fu il WANDYKE CARTER che nel 1861 cominciò a intravederne l'origine parassitaria e con successive memorie andò edificando la sua dottrina cui diede forma definitiva nel 1874 (1).

Egli descrisse nei tessuti ammalati un fungo filamentoso con micelio e rigonfiamenti a disposizione raggiata, da lui presi per conidii; secondo questo A. il parassita sarebbe unico per le due varietà, e la forma pallida non sarebbe che uno stato degenerativo della nera. I suoi preparati vennero studiati da BARKELEY, il quale descrisse e classificò il nuovo fungo sotto il nome di *Chionyphe Carteri*; lo stesso CARTER credette di averlo coltivato sulla pasta di riso, ma in realtà si trattava di una muffa comune, come dimostrarono poi KANTHACK, BOYCE e SURVEYOR.

La natura miceliare della malattia fu riconosciuta del resto, dopo CARTER, da BRISTOWE (1881), da COLLAS e CORRE (1883), da BASSINI (1888) ed altri; ma intorno alla natura e sistematica del fungo non vennero confermate le vedute di CARTER ed il genere *Chionyphe* non è più nemmeno ammesso dai bo-

---

(1) CARTER, in *Lancet*, july, 1874.

tanici. Il KANTHACK nel 1892, studiando la varietà pallida, cercò di identificarla con l'*Actinomyces*; nel 1893 BOYCE e SURVEYOR dimostrarono ambedue le forme ugualmente fungoidi, ma trovarono differenze fra le due varietà; la specie melanoide sarebbe di organizzazione più elevata, la varietà bianca sarebbe di un tipo più basso (*Streptothrix*) presentante molte caratteristiche dell'*Actinomyces*, onde concludono con KANTHACK essere il morbo nient'altro che l'attinomicosi del piede (1).

Lo studio più completo (però solo sulla varietà pallida) lo si deve ad VINCENT, il quale dimostrò erronea la sua identificazione con l'*Actinomyces*, pur riconoscendo che i due microrganismi appartengono allo stesso genere botanico. Riassumiamo brevemente la sua nota (2).

I noduli o glomeruli, color bianco-giallastro, schiacciati fra le dita, si mostrano di consistenza caseosa; non si sciolgono nella potassa e nell'acido acetico. La loro sostanza al microscopio, distesa su vetrini e colorata con liquido di LOEFFLER o fucsina, a 400-500 diam. apparisce costituita da numerosi filamenti miceliari intrecciati. Alla periferia di questi cespi miceliari o nei punti in cui son meno compatti, i filamenti retti o flessuosi appaiono provvisti di ramificazioni. Dal ramo principale partono rami secondari che si inseriscono ad angolo retto e tal ramificazione è vera. I rami son sottili da 1  $\mu$ . a 1,5  $\mu$ . di spessore. Alla periferia la disposizione è manifestamente raggiata come nell'attinomicosi, ma non si vedono come in questa vere forme caratteristiche clavate; esistono però spesso nella continuità del filamento o alla loro estremità dei piccolissimi rigonfiamenti irregolari o a bottone (2  $\mu$ ), talvolta queste porzioni ispessite si alternano con strozzamenti.

È probabile che queste siano, come i rigonfiamenti dell'*Actinomyces*, solo forme d'involuzione del parassita, acquistate nel soggiorno nei tessuti; infatti nelle colture non si trovano tali forme irregolari e inegualmente rigonfie. Il liquido di ZIEHL tinge uniformemente tutto il protoplasma, il quale non presenta, come negli ifomiceti, delle lacune irregolari, non è circondato di guaina nè provvisto di setti trasversali.

Il VINCENT ha coltivato il fungo come del resto avevano già fatto BOYCE e SURVEYOR. I mezzi più favorevoli sono gli infusi vegetali non neutralizzati (leggermente acidi) di fieno e di paglia (15 gr. per litro d'acqua); l'infuso di patate e di carote (20 ‰) filtrato e sterilizzato è pure conveniente. Si coltiva pure bene mescolando a 100 c. c. di dette infusioni gr. 9 di gelatina e 4 di glicerina e di glucosio. Su fette di patata e di altri legumi le colonie crescono lentamente. Il microrganismo è aerobio. Nei granuli suppuranti si isola insieme lo stafilococco bianco e aureo.

(1) *Transactions of pathol. Society*, 1892.

(2) VINCENT, *Étude sur le parasite du Pied de Madura (Annales de l'Institut Pasteur, mars 1894)*.

Nelle culture il fungo conserva la stessa ramificazione e disposizione raggiata alla periferia, solo i filamenti son più sottili (1  $\mu$ ) e senza quei rigonfiamenti alternati con porzioni più strette come si trovano nei preparati fatti col materiale dei glomeruli. Al contrario, nelle culture di più di due settimane l'estremità dei filamenti si frammenta soventi in una serie di segmenti regolari e ravvicinati, ovoidi, più larghi del filamento miceliare; son questi dei rami fruttiferi simili a quelli di altre specie di *Streptothrix*. Le spore si formano come in questi nei punti in contatto con l'aria (pellicola), ma poi precipitano anche al fondo; sono un po' più larghe del filamento miceliare (1,5  $\mu$ ) e lunghe circa 2  $\mu$ , brillanti, con contorno netto e, all'inverso delle spore de' batteri, queste si tingono bene coi colori di anilina e col metodo di GRAM.

Seminate ed esaminate in goccia pendente si vedono allungarsi e formar bastoncini con estremità arrotondate e che formano poi gemme laterali. Le spore resistono a 75° per 5 minuti, mentre le culture non sporulate muoiono già a 60°. Le colonie si sviluppano a temperatura ordinaria, meglio però a 37°; al di sopra di 40° cessa la vegetazione.

In quanto alla *sistematica* di questo parassita, l'assenza di guaina intorno al filamento, la mancanza di sepiamenti trasversali, le sue piccole dimensioni, la ramificazione vera che presenta, lo fanno ascrivere al genere *Streptothrix*; genere che, insieme alla *Cladothrix* (filamenti a ramificazioni false) dev'essere divolto dalla classe dei comuni batteri per esser incorporata con le *mucedinee* sotto la rubrica comune delle *Oospore* (WALROTH, SAUVAGEAU e RADAIS). Il parassita dell'attinomicosi gli è molto affine, apparterrà anche allo stesso genere, ma non si può identificare con esso, come appare dai caratteri culturali che il VINCENT riunisce parallelamente in questa tavola:

N. d'ord.	CULTURE E INOCULAZIONI	ACTINOMYCES	STREPTOTHRIX MADURAE
1	Brodo peptonizzato	Cultura abbondante	Cultura mediocre.
2	Infusi di fieno e di paglia	Nulla	Mezzo nutritivo d'elezione, cultura precoce e abbondante.
3	Gelatina peptone ordinaria	Liquefa	Non liquefa.
4	Gelatina con infuso di fieno	Cultura biancastra debole	Sviluppo rapido; la colonia diventa rosa o rossa alla superficie.
5	Gelosio glicerinato	Macchie prima bianche, poi grigiastre pieghettate	Colonie prima bianche, poi rosa o rosse ombelicate.
6	Patata	Colonie dense, mammellonate, gialle e bianche cerchiate di nero, patata annerita	Bella cultura rosa, rosso vivo o nera, non annerisce il substrato
7	Cavolo, carota	Nulla	Si coltiva.
8	Siero	Si sviluppa	Non si sviluppa.
9	Uovo	Si sviluppa	Non si sviluppa.
10	Cultura nel vuoto	Anaerobio facoltativo	Non si sviluppa nel vuoto.
11	Inoculazioni	Inoculabile nel coniglio, cavia, vitello	Non inoculabile negli animali.



Inoltre nell'attinomicosi i rigonfiamenti raggiati, clavati, digitati, piriformi son molto più spessi e massicci, cosicchè non è possibile confonderli con le forme del piede di MADURA. Il decorso clinico è pure diverso, il morbo è comune nei bovini in Europa e si propaga anche all'uomo; è contagioso, si inocula da un punto all'altro nello stesso animale, e può passare dal mascellare inferiore e dalla lingua — sua sede di elezione — ai visceri ed alle pareti toraciche, determinando suppurazioni interminabili contenenti granuli color zolfo non mai pallidi nè neri; il corso è non solo invadente ma rapido, determinando febbre, cachessia e morte in pochi mesi, ma il ioduro potassico ha qualche efficacia su di esso. Il piede di Madura invece si trova solo in casi eccezionalissimi nei paesi temperati, non è malattia contagiosa, non si sviluppa che alle estremità e vi rimane limitata; i gangli linfatici son rispettati, il decorso suo è lentissimo, la cura iodurata non riesce.

Concludendo, i due microrganismi appartengono a un genere botanico comune, ma le reazioni morbose che provocano nell'uomo, l'aspetto morfologico nelle culture e nei tessuti stessi, i caratteri culturali e biologici non ne autorizzano l'identificazione.

La forma nera che è più frequente della pallida, risponde ad un'altra varietà dello stesso microrganismo o ad un fungo di organizzazione più elevata? Per quest'ultima opinione si sono già pronunciati BOYCE e SURVEYOR, ed anche il BASSINI nell'illustrazione del suo caso descrive e dà la figura di un fungo non solo ramificato ma con veri sepimenti trasversali e di dimensioni quadruple di quello descritto dal VINCENT per la varietà bianca; non essendo però stato coltivato non si può dir nulla di positivo sul posto che deve occupare nella classificazione di questi parassiti.

Dopo che tanti autori hanno accertato per lo meno la natura miceliare anche della varietà nera, parrà strano che il LE DANTEC abbia cercato dimostrare come essa non sia dovuta ad un fungo di struttura più elevata come lo streptothrix o altro affine, bensì ad un batterio speciale, che non si sviluppa negli infusi vegetali nè sui legumi, ma solo in brodo, gelatina e gelosio glicerinato, producendo colonie rossastre o rugginose. Questo microrganismo, che non è patogeno per gli animali, egli lo ottenne da glomeruli secchi inviatigli rinvolti in cotone idrofilo. O si tratta di una terza varietà, oppure in tali condizioni la struttura miceliare non era più riconoscibile e il bacillo ritrovato con altri pure isolati dall'A. — stafilococchi, streptococchi — poteva accompagnare il fungo, la cui presenza non era più dimostrabile nei glomeruli. Ad ogni modo sarebbe arrischiato accettare le conclusioni di LE DANTEC, prima che questi dubbi non siano dissipati con uno studio accurato di materiale fresco (1).

---

(1) LE DANTEC, *Étude bactériologique sur le « pied de Madura »* (variété truffoïde) *Arch. de Méd. Nav.*, décembre 1894.

Resta a vedere come il parassita entri nell'organismo. CARTER crede che la porta d'entrata siano le ghiandole sudorifere; ma dallo studio di alcuni casi, CORRE e con esso parecchi medici anglo-indiani son portati a ritenere che l'invasione avvenga in seguito a qualche escoriazione o piccole ferite abitualmente trascurate dagli indigeni; infatti si tratta quasi sempre di contadini che vanno scalzi e facilmente si feriscono ai piedi; onde è probabile che il parassita viva abitualmente nel suolo o nei vegetali, e per simili accidenti possa attecchire sui tessuti dell'uomo, spogli del loro naturale protettivo, che è lo strato corneo della cute.

\*\*\*

A complemento ed illustrazione del presente capitolo riportiamo in riassunto il caso studiato dal prof. BASSINI, che dagli autori che si occupano di questo argomento o non è ricordato o è citato quasi sempre evidentemente senza averlo letto. Benchè rimonti al 1888, in mancanza di ulteriori studi sulla varietà nera, può ancora far testo in materia.

Si trattava di un contadino pellagroso che nell'agosto del 1885 con un forchettone da stalla si era prodotto una ferita di punta al margine interno del piede destro. Benchè abbandonata a sè, la ferita guarì presto; però, poco dopo, la stessa località cominciò a dolere e a gonfiarsi in modo lento e progressivo, finchè in capo a 7-8 mesi la deambulazione fu resa impossibile, onde nel luglio del 1886 il malato venne accolto nella clinica di Padova. La pianta del piede destro presentava una tumefazione sessile grande quanto una mezza arancia. Il tumore era pastoso, carnoso e presentava numerose rilevatezze grosse come un cece in cui sbucavano delle piccole aperture. Attraverso a queste aperture usciva una marcia sierosa e trasparivano dei corpuscoletti nerastri. Venne praticata l'escissione del tumore e la raschiatura dei tessuti su cui era impiantato.

In seguito all'atto operativo sembrava avviarsi a guarigione e fu concesso all'ammalato di uscire dall'ospedale. Però nel novembre dell'86 vi fece ritorno in condizioni peggiori di recidiva, sì che si credè necessaria l'amputazione sotto astragalea.

Alla sezione, la regione infetta appariva gremita di corpuscoli neri riuniti a gruppetti e di volume vario da una capocchia di spillo a una nocciuola, collegati fra loro da strisce o cordoncini di  $\frac{1}{4}$  -  $\frac{1}{2}$  -  $1\frac{1}{2}$  cent. Questi cordoncini erano pure formati di due corpuscoli neri più piccoli riuniti e disposti in forma lineare. Attorno a codesti nodi si notava un tessuto di granulazione di color rosso-marrone, molliccio, facilmente lacerabile e sanguinolento. Le ossa affette intorno ai noduli presentavano l'aspetto caratteristico dell'osteomielite lenta, con rammollimento delle lamelle ossee più prossime ai noduli stessi.

La dilacerazione di quei corpicciuoli nerastri costituenti la parte maggiore del tessuto morboso, riuscì solo dopo averli rammolliti con una soluzione di potassa caustica al 20-30 % in cui venivan bolliti oppure lasciati in immersione per 20-36 ore. Lavatili con acqua distillata ed osservatili in essa o in glicerina, si mostrarono costituiti da un ammasso di micelio a rete fitta di filamenti inglobati in una massa brunastra tenace, che è quella appunto che ha bisogno di essere rammollita. Nelle sezioni dei noduli i filamenti micelici si vedono irradiarsi dal centro alla periferia ove si ramificano abbondantemente e terminano assai spesso con rigonfiamenti piriformi o clavati. Tali filamenti misurano  $\mu$ . 4-6 di diametro e soventi si riuniscono in cordoni ramificati oppure si attorcigliano in gomitoli di 8-15  $\mu$ .

Nelle sezioni intorno ai noduli appare un tessuto di granulazione che si adatta al nodulo e lo incapsula. Traccie di vere spore e di apparato sporifero non si poterono rinvenire. Però gli articoli rigonfiati terminali (la cui parete è generalmente un po' spessa nella parte apicale) dai quali hanno origine con una specie di gemmazione nuovi filamenti, si potrebbero quasi riguardare come analoghi ai conidi e si potrebbero fino ad un certo punto paragonare alle *Gemmen*, *Reihengemmen*, *Sprossgemmen* degli autori tedeschi. La vegetazione dei noduli del micetoma ricorda così il modo di vegetazione indicato dai tedeschi col nome di *Sprosspilzwachsthum*, che si osserva nei miceli dei funghi quando vivono in condizioni speciali, immersi in liquidi e fuori del contatto dell'aria.

Dall'esame del fungo, non fu possibile ricavare gli elementi indispensabili (apparecchi riproduttori), per la determinazione della specie cui deve appartenere; la sua coltivazione fallì e non si poterono fare studi ulteriori. Nondimeno, il modo di vegetazione di questo micelio septato, il ragionevole paragone che si può fare col micelio di altri funghi (*Aspergillus*, *Penicillum*, *Acorion*, *Microsporon*, *Tricophyton*, *Botrytis*, *Oidium*, ecc., e forse anche del *Mucor*) lasciano ragionevolmente pensare che questo micelio debba rappresentare una forma vegetativa imperfetta di un fungo, fornito allo stato di perfetta evoluzione di veri apparati riproduttori. Siffatte questioni si possono solo risolvere con convenienti colture, per ora le congetture e le analogie potrebbero far pensare che questo micelio appartenga ad un fungo ascomicete perisporiaceo del tipo dell'*aspergillo* o del *penicillo*, ma non potrebbero pure ad esempio escludere nettamente la possibilità che si debba classificare colle mucorinee od altro tipo di fungo.

---



## CAPITOLO XVII.

### AINHUM

---

#### Definizione.

Questa malattia è stata descritta per la prima volta da SILVA LIMA nel 1867, che la osservò presso qualche negro del Brasile. Il nome è appunto quello usato dai negri nel loro gergo e significa *segare*.

Il sintomo capitale consiste nella produzione di un solco anulare interessante un dito del piede o della mano, formato da un cercine fibroso della pelle, il quale si restringe sempre più finchè l'estremità finisce per cadere.

Si credè per qualche tempo fosse malattia speciale della razza negra, ma è stata recentemente osservata, benchè di rado, presso gli Indù, presso i Malgasci, i Malesi e gli abitanti di qualche gruppo insulare dell'Oceania ed anche fra i bianchi indigenizzati. Il PROUST ha descritto, non è molto, un caso analogo, se non identico, occorsogli in una donna a Parigi, la quale aveva altre imperfezioni congenite (sindattilia, piede equino).

#### Sintomi.

Da principio si era assegnata per sede esclusiva dell'*ainhum* il quinto dito del piede, in seguito lo si riconobbe al quarto dito del piede, poi alle mani e recentemente furono pubblicati dei casi di *ainhum* sugli arti.

Comincia con una depressione leggera circolare corrispondente al solco digito-plantare. Non v'ha dolore, nè sintomi di suppurazione, nè diminuzione dei movimenti attivi e passivi.

Ma il solco si approfonda sempre più e strozza il dito alla sua base come per mezzo di una legatura fibrosa. Allora il dito si ingrossa gradualmente fino a diventare una massa tondeggiante e mobile attaccata per un picciuolo, come un frutto. In questo stadio, benchè raramente, il peduncolo si può ulcerare.

In tal caso, sia per questa ragione, sia per la mobilità di quella sfera che rende incomoda e dolorosa la deambulazione, è bene affrettare l'opera della natura con un colpo di forbice.

Generalmente la malattia è circoscritta ad un piede, ma talvolta si presenta pure simmetricamente dalle due parti.

Il suo corso è molto lento e dall'inizio alla caduta spontanea del dito strozzato possono correre da uno a dieci anni e più.

Le lesioni anatomiche si riducono ad una massa fibrosa senza mescolanza di tessuto adiposo in corrispondenza del peduncolo, e ad una degenerazione grassa di tutti i tessuti del dito a stadio avanzato.

**Patogenesi.** — FONTAN (1882) in una sua monografia sull'argomento formula le seguenti conclusioni:

1° La pretesa entità morbosa chiamata *ainhum* non esiste come malattia locale speciale alle colonie;

2° La medesima affezione si riscontra anche nella razza bianca, nella quale essa comincia ordinariamente dall'epoca congenita. Si può riscontrarla in qualunque età;

3° Essa è caratterizzata essenzialmente da un solco costringitore progressivo, senza causa meccanica, che può andare fino all'amputazione e produce secondariamente nella parte strozzata una degenerazione adiposa;

4° Questa malattia appartiene probabilmente alla classe delle *trofoneurosi*; (GUYOT nel 1879 aveva già emesso l'opinione che l'*ainhum*, anziché una malattia locale, fosse una malattia localizzata, che probabilmente ha il suo punto di partenza in una alterazione non ancora definita dei centri nervosi nutritivi o trofici);

5° Il suo processo anatomico è quello della sclerodermia e merita il nome di *sclerodermia anulare*.

PROUST ed altri autori ammettono che i casi di *ainhum* siano analoghi, se non identici, ai fatti di amputazioni congenite delle dita (spesso combinate ad altre lesioni come la sindattilia) e di sclerodermia a forma circolare (VERNEUIL).

Il processo anatomo-patologico ricorda evidentemente quello della sclerodermia: atrofia delle papille e delle glandole sudoripare, produzione nel derma di un tessuto fibroso sprovvisto di fibre elastiche, ecc. GUYOT ed altri hanno già raccolti casi in cui l'*ainhum* era indubbiamente congenito.

Per PROUST la sclerodermia, l'amputazione spontanea delle dita e l'*ainhum* possono essere considerate come il risultato d'una malattia che comincia d'ordinario e si svolge quasi sempre nella cavità uterina, ma che si può mo-



Fig. 53. — Ainhum.

strare anche ad un'epoca un poco più lontana. Il loro processo comune consiste nella produzione, in mezzo al derma, di fasci fibrosi a disposizione anulare (1).

Contro l'opinione che si tratti di una forma di sclerodermia lineare si pronuncia il CORRE, il quale fa rilevare che la pelle è poco o punto alterata (non è dura, rigida, incallita); per lui si tratta bensì di una trofoneurosi, ma la costrizione ha origine in strati più profondi e non nel derma.

---

(1) DA SILVA LIMA, *Étude sur l'ainhum*, traduite par LE ROY MÉRICOURT (*Arch. de Méd. Nav.*, 1867).

GUYOT, *A propos de l'ainhum* (*Arch. de Méd. Nav.*, 1879).

BORIUS, *ibid.*, *Arch. de Méd. Nav.*, 1882, maggio.

FONTAN, *ibid.*, 1882.

COGNES, *ibid.*, marzo 1889.

PROUST, *Deformità congenite che ricordano l'ainhum*. Accademia di Medicina di Parigi, seduta del 2 aprile 1889, in *Gaz. degli Osped.*, n. 64, agosto 1889.

---



## CAPITOLO XVIII.

### NEVROSI

---

Le due malattie di cui tratteremo in questo capitolo, sono apiretiche e caratterizzate da disturbi diversi del sistema nervoso, senza lesione materiale apprezzabile nello stato attuale delle conoscenze mediche. Forse, come altre malattie, verranno col progresso degli studi ad esser tolte dalla classe artificiale delle nevrosi.

La loro distribuzione geografica è assai limitata in quelle aree ristrette; solo certe razze indigene vi vanno soggette, e pare che il clima caldo non vi abbia nulla o ben poco a vedere; onde, più che malattie tropicali, si potrebbero chiamare malattie etniche.

Cionondimeno sarebbe superfluo dimostrare che non è un fuor d'opera il trattarne qui.

#### § I. — Letargia dei negri.

*(Sleeping sickness, maladie du sommeil, enfermedad del sueño, ipnosi, lalaregolo, nelavane).*

**Definizione.** — È una malattia endemica sulle coste occidentali dell'Africa, nella regione intertropicale dal Senegal al Congo, fino a 120 miglia nell'interno, e finora venne solo osservata nei negri ivi residenti o provenienti di là, anche dopo parecchi anni che han lasciato il loro paese; è caratterizzata da esaurimento di forze e da sonnolenza, ha corso lento e progressivo e termina quasi sempre con la morte.

WINTERBOTTOM, medico militare inglese, fu il primo ad osservare e far conoscere questa malattia, sul principio di questo secolo. Dopo di lui molti medici inglesi e francesi, addetti alle colonie della Costa d'Africa, si occuparono di questo argomento; sono in special modo rimarchevoli dal lato clinico

le varie memorie del CORRE, poi lo studio accurato fatto dal MACKENZIE in un caso osservato a Londra, nonchè la monografia del MANSON nel trattato del DAVIDSON (1).

**Sintomi.** — Lo stabilirsi dei fenomeni morbosi ha luogo molto lentamente dopo certi fenomeni prodromici, consistenti in languore, svogliatezza, pesantezza di capo, vertigini.

Il malato, in seguito, si lagna di debolezza alle reni e alle gambe, d'incapacità al lavoro, di sonnolenza nelle ore insolite per il riposo e finisce per addormentarsi nel corso stesso delle occupazioni e dei divertimenti, ma più che tutto sente il bisogno irresistibile di cercare un luogo solitario ove passare il tempo in una continua dormiveglia. Benchè cerchi di combattere con tutti i mezzi questa sua tendenza, non è che con gli eccitamenti più acuti e continui che riesce a tenersi desto.

Al principio della malattia la deambulazione è ancora sicura benchè il paziente si stanchi facilmente, ma poi col progredire della sonnolenza, lo si vede camminare con gli occhi spenti e semichiusi, con labbra cascanti e bavose, col passo malfermo e pesante proprio degli ubbriachi. Ciò nonostante, le sue qualità intellettuali rimangono inalterate; preferisce rimanere taciturno nella sua apatia, ma, richiamato a sè, risponde sensatamente e con prontezza. Pure, alla fine, si nota una certa ottusità intellettuale con diminuzione o anche abolizione della memoria, ed il carattere si fa sempre più cupo, solitario e taciturno.

Non vi sono disordini notevoli di altre funzioni, se si eccettua un abbassamento della calorificazione, per cui il malato cerca volentieri il sole e si stende sulla sabbia cocente nelle ore più calde. Il polso è normale o lento e si constata, al semplice contatto, questo abbassamento termico in special modo alle estremità; ma in alcuni casi gravi CORRE verificò invece un movimento febbrile serotino (38°, 5 e più) con acceleramento del polso.

Intanto la sonnolenza si fa sempre più profonda e invincibile, sì che il malato non tenta nemmeno di reagire su di essa; riesce difficile tenerlo in piedi, spesso egli cade in letargo in mezzo ai rumori più assordanti e sul proprio cibo.

Furon visti malati tentare di portare il bicchiere alle labbra e addormentarsi prima di finire questo movimento, altri fermarsi col cucchiaino in bocca o col boccone a metà masticato.

Però, a questo riguardo, il CORRE osserva che la sonnolenza, eccezionalmente spinta fino al coma, raramente continua, non è rigorosamente costante.

---

(1) WINTERBOTTOM: *An Account of Native Africans of Sierra Leone*, etc., 1803.

CORRE: *Cont. à l'étude de la mal. du somm. Gaz. méd.*, Parigi 1876.

CORRE: *Rech. sur la mal. du somm. Arch. de méd. nav.*, 1887.

CORRE: *Traité clin. des mal. des pays chauds*, 1887.

MACKENZIE: *Clinical Soc. Transactions*, vol. XXIV, 1890.

MANSON: *Negro lethargy in Davidson's Hygiene and dis. of warm climates*, 1893.

Non tutti i malati dormono in tal modo; molti restano coricati con gli occhi chiusi o semichiusi, in una specie di dormiveglia, senz'altra separazione dal resto del mondo che un profondo indifferentismo. È da notarsi, che anche la maggior parte dei malati veramente sonnolenti, negano di dormire quando vengono interrogati; ma non danno il tempo di allontanarsi da loro, che già si vedono distesi o appisolati in un angolo del cortile e della casa.

Negli ultimi stadi possono comparire dei formicolii, delle anestesi parziali, tremori muscolari e leggeri movimenti coreici, attacchi convulsivi clonici o tonici seguiti da temporanee paralisi di qualche parte e naturalmente da incremento della letargia. Allorchè questa è molto profonda e avanzata, vi può essere perdita involontaria di feci e di urine. Solo allora il paziente, per l'indifferenza al cibarsi, diventa emaciato. Tuttavia, le funzioni vegetative si compiono sempre regolarmente e la digestione è normale fino agli ultimi giorni, nella maggior parte dei casi. La vita si estingue placidamente senza crisi, talvolta in un parossismo convulsivo oppure per malattie intercorrenti, come dissenteria, polmonite, ecc.

Questo è il profilo generale del morbo. Sono però state segnalate dal CORRE alcune particolarità, che forse acquisteranno maggior importanza quando per avventura la patogenesi della malattia venga ad essere spiegata.

La bella apparenza vellutata della cute del negro può conservarsi più o meno lungamente, ma finisce sempre per scomparire col progresso dell'affezione. La pelle è abitualmente secca e soventi furfuracea. Ma un fatto anche più importante, è la frequenza di piccole elevazioni papulose e papulo-vescicolose sulle membra e sul tronco, e principalmente sul petto, che danno luogo a un prurito caratteristico. Soventi si osserva pure un ingorgo dei gangli linfatici del collo, e si sentono al tatto non molto voluminosi come avviene in una sifilide di corso benigno.

Riguardo al sistema nervoso, oltre ai fenomeni sopra riferiti, si sarebbe constatata una certa diminuzione della sensibilità sensoriale e in qualche caso vere zone di anestesia; in generale le percezioni tattili, auditive, visive sarebbero più lente. MACKENZIE nel suo caso studiò bene i riflessi; trovò normali i riflessi superficiali nonchè il patellare, forse piuttosto attivi, ma non notò mai clono. La forza muscolare è molto diminuita ed il tremore così pronunciato che il paziente non può portare il cibo alla bocca. Presso diversi malati venne accertato il prolasso permanente della palpebra superiore, lo strabismo e la dilatazione con insensibilità della pupilla, ma questi non sono fenomeni costanti; negli esami oftalmoscopici praticati non si trovò nulla di anormale (SENÈS, MACKENZIE).

L'*incubazione* è lunghissima, si hanno casi d'individui colpiti 2-3-5 anni dopo aver lasciato il paese ove la letargia è endemica.

Il *corso* dell'affezione è pure lento e fatalmente progressivo, ma vi può essere qualche periodo di remissione.



Una volta dichiarata, può durare da qualche mese a due anni e più. GUÉRIN, su 148 casi, ha contato un solo caso di guarigione; in una statistica inglese di Sierra Leone su 179 casi, figurano 132 morti.

Il *reperto anatomico patologico* presenta un grande lacuna; giacchè non è stato mai compiuto con esattezza l'esame microscopico del cervello e del midollo spinale. Il poco che si è fatto non ha mai dato risultati che possano spiegare l'esistenza della malattia; non vennero mai riscontrate lesioni caratteristiche visibili ad occhio nudo, nè del cervello, nè dei suoi involucri; si accenna solo vagamente ad anemia cerebrale, a iperemia e lieve ispessimento della pia madre, e talvolta a qualche focolaio di rammollimento alla base ed alla convessità del cervello.

Nel caso di MACKENZIE che fu ben studiato a questo riguardo non si trovò nulla che spiegasse i sintomi osservati in vita. Evidentemente le lesioni della malattia del sonno sono ancora da cercare.

### Patogenesi ed eziologia.

Su dati così incerti, sarebbe opera vana edificare qualsiasi teoria intorno alla patogenesi ed alla eziologia della letargia. Si può tutt'al più arrischiare qualche ipotesi.

CORRE, che se ne è occupato a diverse riprese, cambiò parere varie volte, e finì col rimanere in una perplessità dubitativa, che non risolve nulla. Credette dapprima si trattasse di un avvelenamento, poi ad una manifestazione spuria della scrofolo e della lebbra; altri l'assimilarono a una meningite da insolazione, altri ancora l'interpretarono come una forma malarica. Ma sono tutte ipotesi destituite di fondamento, che non meritano nemmeno di essere discusse.

Finora, solo come piano di future ricerche, si può prendere in considerazione la teoria di MAUTHENER, il quale crede si tratti di una poliencefalite superiore, vale a dire di una alterazione della sostanza grigia centrale dei ventricoli cerebrali, rilevabile soltanto all'esame microscopico. Così si spiegherebbero le paralisi dei muscoli oculari notate da CORRE (e anche recentemente in un caso terminato testè a Londra con la morte) come ptosi, strabismo, dilatazione della pupilla. Infatti la ptosi sarebbe stata dagli ultimi osservatori dichiarata come il primo sintomo della letargia.

Tale teoria avrebbe l'appoggio di quei fisiologi, dai quali anche il sonno naturale viene ora interpretato come un temporaneo disordine funzionale della sostanza grigia centrale dei ventricoli; difatti questo sonno fisiologico si accompagna ugualmente ad una paresi dei muscoli palpebrali (1). Ma anche ammessa codesta teoria, quale sarebbe la causa di siffatta poliencefalite cronica?

---

(1) L'apatia, la sonnolenza, i disturbi dell'apparecchio oculopalpebrale ravvicinano la letargia al processo morboso legato alla distruzione della sostanza grigia del terzo ventricolo. Il dott. E. BLANC emette a questo proposito l'opinione che l'ipnosi africana si avvicini all'of-

Gl'indigeni la ritengono una malattia contagiosa, e trasmissibile specialmente con l'uso delle vesti che han servito ai malati; ma con simile opinione resta inesplicabile il fatto che il morbo venne riscontrato solo in negri di sangue puro, ad eccezione di due casi in mulatti, e l'altro fatto che benchè la letargia sia stata osservata sovente in negri importati nelle Antille, anche dopo parecchi anni dal loro arrivo, la malattia non fu mai presa dai negri ivi residenti da più lungo tempo o nati sul luogo. A ragione i negri che sono stati o provengono da un focolaio di endemicità, ritengono di non essere sicuri di sfuggire al morbo, fino a 7 anni dopo. In un caso osservato a Londra la malattia scoppiò dopo 3 anni.

Del resto la malattia non è diffusa uniformemente in tutta la vasta regione occidentale dell'Africa dal Senegal al Congo, dove venne finora osservata; essa predomina in certi villaggi o distretti, mentre dei villaggi vicini ne sono liberi; così mentre a volte decima i villaggi nella regione delle cataratte del basso Congo, è sconosciuta a Stanley Pool poco più a dentro ed a Banana che è sulla costa vicina; così pure è sconosciuta nell'alto Congo. Sembra ancora che la malattia dopo aver quasi spopolato un villaggio gradatamente si esaurisca e muova alla conquista di un altro villaggio o distretto.

Come si è visto al capitolo XI, il MANSON, appoggiandosi sul fatto che il focolaio di endemicità della letargia coincide con quello del *craw-craw* e con l'*habitat* delle due nuove specie di filarie ematiche da lui recentemente scoperte (*F. diurna* e *F. perstans*), propone un piano di ricerche diretto ad accertare se la presenza di embrioni di filarie nel sangue (come constatò in un caso di letargia osservato a Londra) la letargia stessa e il *craw-craw* possano avere un nesso fra di loro. Egli ricorda a questo proposito che il CORRE notò come assai soventi i malati di letargia presentino delle manifestazioni cutanee in forma di papule vescicolose, simili a quelle del *craw-craw*, e come esse pruriginose. Potrebbe darsi che le filarie riscontrate nelle papule del *craw-craw* siano una forma più progredita di sviluppo della *F. perstans*. Benchè la presenza di quest'ultima nel sangue non sia necessariamente legata ad alcun sintomo morboso, non è detto che occasionalmente in certe circostanze il parassita non possa diventare causa di malattia. Per questo riguardo potrebbe avere qualche analogia con la *Filaria nocturna*, la quale pure diventa patogena (producendo chiluria, elefantiasi o altre manifestazioni della filariasi), solo quando occupa certe posizioni o diventa essa stessa soggetta a qualche anormalità o accidente. In quanto al meccanismo per cui la *Filaria perstans* potrebbe dare origine alla letargia, si può immaginare che ciò avvenga per essersi localizzata in

---

*talmoplegia nucleare*, caratterizzata da infiammazione atrofica delle cellule della sostanza grigia, rappresentante nella protuberanza e nel terzo ventricolo il prolungamento mesocefalico dei corni anteriori della midolla (E. BLANC, *Le nerf-moteur oculaire commun et ses paralysies*. Th. de Paris 1866, citato da CORRE nel suo trattato).

arterie, vene o linfatici cerebrali, sì da turbarne la nutrizione e la funzione e determinare il caratteristico torpore, i tremiti e gli attacchi convulsivi.

Riguardo alla *cura* i rivulsivi cutanei, l'idroterapia, i purganti sono inutili tormenti. Il ioduro e il bromuro di potassio, la caffeina, l'infuso di kola, il chinino non diedero risultato alcuno. CAUVIN vanta un successo con la san-tonina; MANSON parla di un caso diagnosticato per ipnosi africana, di cui i sintomi cedettero alla cura arsenicale. Ma si capisce come in questo campo si proceda solo a tentoni e tanto per far qualche cosa e non rimanere inerti contro una malattia quasi sempre mortale.

## § II. — Latah.

(*Mimicismo dei Malesi*).

Chi scrive, leggendo i libri di viaggio e di etnografia che parlano della razza malese, rimase più volte colpito dal fatto curioso, che il temperamento degli epilettici ha molti punti di contatto col carattere dei Malesi. Gli epilettici sono cupi, *rêveurs*, taciturni, ombrosi, poltroni, molto propensi a Venere; l'irritabilità e la collera sono i tratti più salienti del loro temperamento; pochissimo espansivi, non escono dalla loro indifferenza ed apatia che per minacciare, ingiuriare e cercare futili querele. Orbene, codesti tratti salienti di tal classe di nevropatici sembrano ricalcati sul profilo morale fattoci da chi si è occupato di quell'interessante tipo etnico dell'estremo Oriente. Malgrado la calma abituale, il Malese è di un temperamento estremamente nervoso e non fa meraviglia che siano frequenti fra essi i casi di malattie mentali e nervose affini all'isterismo, all'epilessia, all'istero-epilessia; malattie che tanto hanno colpito i viaggiatori e coloro che hanno studiato quei popoli, senza che sapessero darsene un'adeguata spiegazione.

Per quanto esternamente impassibili, i Malesi sono irascibili all'estremo, morbosamente sensibili ai più leggieri insulti e all'influenza dei più futili accidenti della vita giornaliera. E come questa nervosa impressionabilità li conduce alle misteriose vendette, agli strani *amok* (1), così l'intensa sensibilità ed emo-

---

(1) Col nome di *amok* si comprendono in tutta la Malesia diverse manifestazioni di certi stati morbosi del sistema nervoso e specialmente una mania subitanea e furiosa che assale un individuo e lo rende pericoloso ai suoi simili. Ad un tratto, senza sintomi precedenti ben precisi, sotto un eccitamento improvviso o anche senza alcun motivo apparente, traggono il *kris* (pugnale) e correndo, ammazzano quanti incontrano.

Molti di costoro finiscono così la lor vita, imperocchè vengono inseguiti ed uccisi come cani arrabbiati. Ma quasi sempre il caso non rimane isolato e vien seguito da parecchi altri,



tività forma ancora il *substratum* di un'altra curiosa malattia, propria di questo popolo, a cui in Malesia si dà il nome di *latah*.

Il primo a parlarne fu l'O' BRIEN nella diramazione malese del *Journal of Asiatic Society*. L'articolo sarebbe forse passato inosservato se l'etnografo QUATREFAGES non l'avesse segnalato al CHARCOT, il quale potè far conoscere al mondo medico tale forma esotica di nevrosi. La quale presenta interesse non solo per sè stessa, ma ancora se vien studiata comparativamente a qualche rara forma che si trova pure presso di noi.

Secondo l'accettazione della parola, che è molto ampia, si comprendono col nome di *latah* tutte le persone di una particolare organizzazione nervosa, da coloro che, per una speciale disposizione mentale, sembrano assolutamente soggetti alla volontà altrui, a quelli che sembrano solo possedere un temperamento straordinariamente eccitabile.

H. A. O' BRIEN (1) enumera e descrive le seguenti forme:

I. Persone di così eccessiva sensibilità nervosa, che per urti, suoni, rumori forti e inaspettati — come quando uno li tocchi improvvisamente o gridi o canti presso di loro — o per un improvviso accidente allarmante o straziante, reagiscono con salti ed urli in modo che non corrisponde affatto alla nessuna entità dell'accidente. Una certa esagerata sensibilità analoga a questa, si può trovare in alcuni individui di qualsiasi razza, ma presso i Malesi *latah* la reazione è sempre accompagnata: a) da un irresistibile impulso di avventarsi al più vicino oggetto animato od inanimato; b) se la causa dell'accesso è stata un'esclamazione o un grido o una parola, questi vengono ripetuti ancorchè si usi un linguaggio europeo a loro sconosciuto; c) l'atto è accompagnato da involontarie esclamazioni invariabilmente oscene.

Questo elemento caratteristico dell'oscenità non manca mai di entrare nel grido di un *latah* così eccitato, benchè egli sia nelle circostanze ordinarie sempre di una decenza irreprensibile.

II. Persone indebitamente eccitate senza apparente od adeguata cagione. È comune p. es. fra i battellieri dei fiumi di incontrarne qualcuno, il quale, quando si pronuncia la parola *buaya* (alligatore), anche nel corso di una casuale conversazione, lasci cascare qualsiasi cosa possa avere in mano e vada ad appiattarsi o nascondersi in qualche modo, tutto spaventato. Lo stesso uomo poi,

---

come se l'esempio fosse contagioso per certi individui il cui sistema nervoso è già turbato. Si tratta dunque di un delirio furioso di una violenza inaudita, con impulso cieco alla distruzione e all'omicidio, in tutto identico alle forme maniache (furor epilettico, epilessia larvata) delle follie d'origine nevropatica. Questi maniaci, quando vengono arrestati e ritornano alla calma, parlando dei loro accessi mostrano di non averne coscienza e così si esprimono: « I miei occhi si oscurano e corro via », donde l'espressione inglese *to run a amok* che tenta di tradurre l'idea degli indigeni.

(1) *Journal of the Straith branch of the Royal Asiatic Society*. Singapore, giugno 1883.

può essere il primo ad affrontare un cocodrillo quando se ne presenti l'occasione; ed un momento dopo, vogando, se sente nominare il *buaya*, gridando *buaya* a sua volta con voce atterrita, butta via il remo e si getta inconsultamente in acqua. Nello stesso modo alcuni, che sono abituati alla vita delle foreste, sono presi da timor panico quando si parla o si nomina solamente il tigre (*hariman*) o il serpente (*ular*).

In questi casi i Malesi credono di spiegar tutto rispondendo alla perplessità e allo stupore dell'Europeo con la solita esclamazione: *dia latah, tuan!* egli è *latah*, o signore!

Quando qualcuno va soggetto a simili fenomeni di suggestione, prega le nuove conoscenze di non dare occasione a codesti accessi di paura irragionevole.

III. Persone che senza motivo o involontariamente imitano le parole, i suoni, i gesti di quelli che li circondano: questa forma, che pare la più frequente, è contrassegnata da intervalli di mentale regolarità più o meno lunghi.

Fu presentata una volta all'O' BRIEN una donna di rispettabile condizione e di una certa età come un soggetto interessantissimo di *latah*. Mentre si stava parlando, il presentatore si tolse la giacca; la donna cominciò allora a spogliarsi e non cessò finchè non rimase ignuda. Ma, cosa più strana, ne seguì una sfuriata di rabbia selvaggia con frasi triviali e oscene da parte della donna, contro il provocatore della scena per lei oltraggiosa.

Lo stesso A. riferisce ancora un barbaro scherzo fatto da un marinaio, che, visto uno di questi Malesi affetto da *latah* seduto davanti ad una capanna con un bambino tra le braccia, si mise con un involto di cenci ad imitare davanti a lui il movimento della donna che culla il suo bambino; il Malese cominciò a fare altrettanto, poi il marinaio fece atto di buttar lontano il fardello che aveva tra le braccia, ed il pover'uomo subito gettò lungi da sè il bambino, senza curarsi ove cadesse.

IV. Persone che sottostanno ciecamente alla volontà altrui, sottoponendosi a fare atti assurdi o contrari al loro benessere.

O' BRIEN aggiunge ancora che il *latah* fra le donne è più comune nelle vecchie, ed insiste sul fatto che gli accessi vanno accompagnati da atti osceni e da turpiloquio.

I casi meglio definiti di *latah* sono dunque caratterizzati da *ecolalia* o ripetizione di parole, da *coprolalia* o esclamazione involontaria di parole oscene e triviali (da *copros*, che in greco equivale alla famosa parola di Cambronne, e *laleo*, dico), e infine da un automatismo imitativo spinto al massimo grado; perciò viene riprodotto qualsiasi grido, o gesto, o atto si faccia davanti all'individuo affetto.

Tali fenomeni, però, non si producono per effetto di uno stato di iperestesia; invero, codesti individui se si toccano all'improvviso fanno un salto e

un urlo; ma se uno si accosta guardandoli in faccia, e si toccano od urtano in modo che essi se ne avveggano, non ne segue nulla. Dagli osservatori non avvennero nemmeno segnalate delle anestesi di nessuna specie, nè restringimento del campo visivo, ecc., onde siffatto stato morboso non avrebbe potuto esser compreso nella cornice ristretta dell'isterismo, come si intendeva ancora pochi anni or sono; bensì vi rientra secondo le idee de' moderni neuropatologi, e prende posto fra le forme puramente mentali di questa proteiforme malattia.

Lo stato morboso coi fenomeni che caratterizzano il *latah* non sarebbe nemmeno esclusivamente malese. Invero, si riconoscono su per giù le stesse note nel *jumping*, studiato dal BEARD presso i così detti saltatori del Mayne (S. U. d'America), sul confine del Canada, e nel *miryachit* descritto dall' HAMMOND presso certe tribù della Siberia.

Il *miryachit* consiste in un'afezione per cui chi ne è preso è obbligato a imitare i movimenti e le grida di chi gli si para innanzi; analoga afezione è quella dei saltatori del Mayne e del New-Hamshire, i quali eseguono all'istante qualunque ordine sia loro imposto, senza che possano resistere con la loro volontà. Il *jumping* è malattia ereditaria: viene ad accessi, è incurabile, ma non impedisce le ordinarie occupazioni della vita. Se si dice ad uno che ne soffre: *jump* (salta), egli getta ciò che ha in mano e si mette a saltare dopo aver ripetuto la parola *jump*. Un rumore forte può pure destare in costoro violenti movimenti muscolari. L'automatismo imitativo coglie talora intieri villaggi; in tutti gli individui avviene allora una vera paralisi della volontà con coscienza, e assaliti da una smania contagiosa, irresistibile, di imitare i gesti e i movimenti altrui, tutti si mettono allora a saltare, ballare, grugnire e a commettere mille stranezze fino all'esaurimento.

La storia del Medio Evo ricorda simili epidemie, che la medicina battezzò col nome di *coree epidemiche* o *danze di San Vito* o *tarantolismo*. Anche nelle nostre cliniche sono stati studiati su individui isolati dei fenomeni di suggestione allo stato di veglia, analoghi a quelli che si osservano in queste strane forme esotiche di nevrosi. Anzi si presenta anche da noi qualche raro caso che riproduce in modo più o meno evidente i fenomeni del *jumping*, del *miryachit* e del *latah*, forme pressochè identiche di una malattia, che con nome comprensivo fu chiamata *mimicismo*. E poichè nulla è più utile per il patologo che il confronto di casi e di storie cliniche, giova qui riferire in modo sommario alcune di queste osservazioni fra le non molto numerose che si potrebbero citare.

*Osservazione I.* — L'illustre CHARCOT presentava uno di questi casi in una delle sue splendide lezioni con le seguenti parole (1): « Però, o signori, non

(1) *Intorno ad alcuni casi di tic convulsivo con coprolalia ed ecolalia*. Analogia col *jumping* di BEARD, il *latah* della Malesia ed il *miryachit* di HAMMOND. Lezione del professore, J. M. CHARCOT, raccolta dal dott. GIULIO MELOTTI. — *Gazzetta degli Ospedali*, n. 51, 55, 56, anno 1886.



occorre andare fino al Canada, in Siberia od in Malesia per trovare casi simili; osservate un po' la malata che vi presento: Mad. Jourdans è d'origine vesanica. Ha coprolalia modificata in questo senso, che mette delle parole senza alcun significato fra le esclamazioni, onde mitigarle un poco. Come vedete, mi dà bene la mano, ma guai se la tocco con sorpresa: fa un salto ed un urlo. La presenza di molti individui, come in questo momento, la commuove; ma in generale è tranquilla e può uscire dalla Salpêtrière. Ma nelle sue corse per la città spesso le accade di fare qualche gita in omnibus; potete quindi immaginare le scene comiche che succedono quando il conduttore o qualche suo vicino la toccano senza volere all'improvviso, o per aiutarla a montare od a discendere ».

*Osservazione II.* — Il MELOTTI GIULIO, che raccolse e pubblicò questa lezione del CHARCOT, fece sovvenire a suo padre, pure distinto medico pratico di Bologna, un caso di tal genere, che era stato trattato alla Clinica di Bologna allorquando egli era studente nel 1848 presso la Clinica medica diretta dal prof. COMELLI. Ecco la relazione che il MELOTTI toglie dagli appunti di suo padre:

« Francesco Lodi, d'anni 76, pensionato, di Crevalcore, è di temperamento sanguigno e robusto. Ha sempre goduto di ottima salute. Sei anni or sono, trovandosi un giorno in compagnia di un suo nipotino, cui era affezionatissimo, mentre scherzava con lui il ragazzo, questi ad un tratto si accorse che lo zio imitava perfettamente tutti i movimenti che egli faceva, senza omettere la più piccola mossa. Colpito da ciò, il nipote, per vieppiù assicurarsi la cosa, praticò alcuni movimenti e gesti triviali e sconci, ma il Lodi subito li ripetè pure. Se egli fingeva di mangiare, l'altro mangiava; se egli faceva atto di darsi dei pugni sul capo, quegli pure si colpiva; se egli saltava, sbadigliava, faceva un inchino, quegli faceva altrettanto; insomma l'imitava in modo tanto preciso da parere l'immagine del nipote che si rifletteva in uno specchio. Ma ciò che maggiormente sorprende, si era che, andando egli per le strade o in casa di parenti ed amici, se qualcuno faceva ben davanti a lui qualche movimento che lo colpisse, era costretto a ripeterlo. Interrogato perchè facesse ciò, rispondeva essere sforzato a ciò fare, e non potersi in alcun modo trattenere. E così continuò sino all'età di 80 anni, in cui morì. Io stesso (dice il dottor MELOTTI) essendo suo conoscente, moltissime volte mi sono divertito di fare in sua presenza mosse ridicole e grottesche, le quali erano da lui subito fedelmente imitate. Anzi potei conoscere che era astretto a ciò fare, giacchè quantunque facesse il possibile per trattenersi, pure imitava anche dei movimenti che gli avrebbero fatto del male. Mi ricordo che un giorno dopo pranzo, afferrato un coltello da tavola, finsì di darmi un colpo nel petto: egli pure afferrò il coltello e si diè il colpo, senonchè, giunto in prossimità del petto, tanto si sforzò che riuscì a piegare un po' il pugno ed a colpirsi col manico (1). È da notarsi poi che egli fortemente si arrabbiava contro chi gli faceva scherzi di simil genere. Ma non erano solo i gesti che egli imitava, ma ripeteva ancora le parole che si dicevano forte davanti a lui. Anche qui non mancò la solita nota comica: accortisi ben presto i biricchini del paese del difetto di questo pover'uomo, erano felicissimi, quando lo vedevano per la strada, di correrli incontro e dirgli delle parolacce sconcie, per il gusto di veder questo vecchio arrabbiarsi, ma essere costretto a saltare con loro ed a ripetere quel che dicevano. Quanto alle cause occasionali dello sviluppo di questa nevrosi, la storia è muta. Il prof. COMELLI allora fece la diagnosi di

---

(1) Come si dirà in seguito, vi ha una grande analogia fra questi fenomeni morbosi e quelli indotti artificialmente coll'ipnotismo. Nel sonno ipnotico si può suggerire qualsiasi atto e vien fedelmente eseguito; ma, se si tratta di un atto delittuoso o in qualsiasi modo dannoso, il paziente riesce quasi sempre ad evitarlo in modo analogo a quello narrato in questa storia.

una malattia nervosa analoga alla corea, ed è interessante sapere che si ordinava per cura, oltre varie medicine per bocca, la corrente continua alla spina, l'eterizzazione e l'isolamento. Tale relazione, quantunque incompleta, è molto caratteristica e ci fa vedere una volta di più che, se tanti fatti ci sembrano nuovi e strani, è semplicemente perchè prima non era stata portata su di essi la nostra attenzione ».

*Osservazione III.* — Il prof. CAPOZZI ha illustrato un caso di paramioclono multiplo, che fu l'ultimo di una sequela di strani fenomeni nervosi sorti in un individuo che era stato tramortito dal fulmine in un temporale. Fra gli altri fenomeni che precedettero e accompagnarono il paramioclono, spicca evidentissimo l'automatismo imitativo, quale si osserva nelle nevrosi esotiche di cui ci stiamo occupando (1).

« Si tratta di un certo Pinto, uomo robusto, di circa 50 anni, calzolaio, di mediocre intelligenza, di maniere cortesi, di temperamento nervoso e facilmente irritabile, ma che non presenta nulla di ereditario, nè di acquisito per vizi ed abusi.

« Durante un temporale, riparatosi dentro un casolare diroccato e abbandonato, cadde a poca distanza un fulmine, che, quantunque non lo colpisse, per contraccolpo lo stramazza al suolo, lasciandolo immoto e senza coscienza. Soccorso dai sopravvenuti, dopo qualche ora riprese i sensi. Gli arti inferiori, rimasti paralizzati, dopo qualche settimana, spontaneamente e improvvisamente, ripresero la loro funzione. Rimase però ancora per lungo tempo malconcio e pesto delle membra e di tutta la persona; inoltre avvertiva facili capogiri, pesantezza al capo. Gli amici ed i parenti intanto notavano che un grande cambiamento s'era fatto nel suo carattere morale; agli occhi loro non appariva quello di prima. Era diventato assai più irritabile, eccentrico, stravagante, mutabilissimo; a volte melanconico e triste fino alle lagrime, a volte gioviale, chiasse, amico dei piaceri e dello svago; a volte violento, attaccabrighe, pronto a percuotere le persone di casa; ora taciturno, ora smodatamente loquace.

« In quei giorni avvertì ancora, con andamento accessionale, un dolore nevralgico nella regione ileo-costale destra, che s'irradiava all'intorno e s'inspriva sotto la pressione.

« Senonchè un altro assai curioso fenomeno meravigliava la moltitudine. Era forzato irresistibilmente ad imitare qualunque atto colpisse la sua immaginazione. Se nei dì di festa vedeva i contadini ballare sulla pubblica piazza, anche egli si sentiva tratto a ballare, e se altri fischiava ed egli fischiava; se altri rideva ed egli rideva; se un bambino piangeva, facilmente si vedevano i suoi occhi inumidirsi. Di questa misteriosa inchinevolezza all'imitazione n'ebbi ancora io una prova. Un giorno nell'ospedale, in mezzo a un gruppo di studenti, io narrava di un individuo che, in seguito ad emorragia cerebrale, rideva, rideva sempre. Il malato, che stava presente, fu preso in un subito da tale riso convulsivo e rumoroso, che fu mestieri aspettare buon pezzo prima di vederlo ritornare tranquillo.

« Ultimo tra tanti strani fenomeni nervosi sorse il paramioclono. Le prime manifestazioni si ebbero nelle dita delle mani, in ispecie nel mignolo della mano destra. Si vedeva questo dito agitarsi convulsivamente, a scosse rapidissime, intense, che potevano bensì essere frenate dalla volontà, ma poi ritornavano più intense. Questo fu il primo indizio del male, ma in seguito di un altro uragano, che per la memoria del primo gli pose nuovo e più grande terrore nell'animo, gli spasimi muscolari divennero più frequenti, generali, più energici, apparve intero il paramioclono ».

Il prof. CAPOZZI giudica giustamente che l'artefice morboso di codesti di-

(1) *Su di un caso di paramioclono multiplo.* Comunicazione del prof. D. CAPOZZI. — Lavori del 3° Congresso di medicina interna, pag. 361. — Milano, Vallardi, 1890.



sordini straordinari e molteplici sia stato il fulmine, sia promuovendo disordini puramente dinamici sul sistema nervoso con una specie di *shok*, sia per la profonda emozione psichica che modificò il carattere morale dell'individuo e vi indusse fenomeni che vanno rannodati all'isterismo, fra i quali va annoverato quell'invincibile potere d'imitazione che tanta meraviglia recava nelle moltitudini. « Esso ricorda il *miryachit* ed un po' anche il *jumping* — e forse meglio ancora il *latab* — i quali stati morbosi, come scrive il prof. BIANCHI, suppongono un grande avvillimento della volontà e dei poteri direttori dello spirito, ed invece un'esaltazione delle facoltà imitatrici; onde l'impulso a ripetere quello che i soggetti vedono, o sentono, o sia loro comandato ».

Questi casi però da noi sono assai rari e d'altronde riproducono in modo piuttosto intralciato e confuso o solo parzialmente abbozzati i fenomeni del *jumping*, del *miryachit* e del *latab*. Ad ogni modo queste malattie, come si è detto, sono caratterizzate da ecolalia, imitazione di gesti e ripetizione di parole, e da coprolalia, e per questi caratteri rassomigliano ancora ad uno stato morboso studiato alla Salpêtrière da GILLES DE LA TOURETTE e da CHARCOT e di cui sono state pubblicate diverse osservazioni. Si tratta del *tic convulsivo con coprolalia ed ecolalia*, vale a dire coi fenomeni proprii delle malattie esotiche più sopra esaminate.

La malattia comincia sempre con un tic leggero in individui di famiglie ove regnano la vesanie, l'isterismo e il tic stesso; il tic non resta stazionario, ma a poco a poco si fa più forte, viene quindi ad aggiungersi ad esso un *ben*, *hen*; a mano a mano questo suono inarticolato diventa una parola e il malato ripete una parola che ha sentito poco prima (ecolalia); tale fenomeno, che si manifesta ad accessi spontanei o provocati da accidenti vari, si accompagna pure ad imitazione involontaria dei gesti e a coprolalia. Cosiffatto tic convulsivo intenso simula la corea ritmica; i movimenti però non sono ritmici, cadenzati o professionali; ma pure sono sistematici, cioè si fanno secondo un ordine di successione sempre lo stesso, e se non imitano i movimenti professionali, imitano certi altri atti riflessi, che noi facciamo spesso. Così la corea ritmica e le sue forme rare e distinte sembrano avere qualche relazione col mimicismo esotico, quantunque HAMMOND e BEARD non facciano parola dei movimenti coreici nelle epidemie esotiche che hanno descritto, ed O' BRIEN nemmeno li abbia notati nei suoi soggetti di *latab*.

In tutti questi stati morbosi che siamo andati confrontando, esiste dunque, se non identità assoluta, una grande affinità. Del resto, fra le varie malattie nervose, e fra queste e le malattie mentali, non vi è alcun confine netto, anzi ogni giorno si scoprono più strette connessioni delle une colle altre.

I fenomeni del mimicismo appartengono infatti, come si è già accennato, a quelli dell'isteria mentale. HAMMOND, nel suo trattato *Sulle malattie nervose*, dice: Le manifestazioni isteriche possono trovarsi nella sfera della intelligenza, della sensibilità, della motilità o delle funzioni viscerali. Questi diversi disordini si mostrano ora isolatamente, ora riuniti o diversamente aggruppati in una sin-



drome complessa. Così si incontrano assai spesso dei casi d'isteria in cui il solo fenomeno patologico consiste in una aberrazione mentale ». Tali sintomi psichici sono variabilissimi, ma generalmente consistono in alterazioni di sentimento, illusioni, allucinazioni e sovente solo in una incapacità o cattiva disposizione ad esercitare la volontà. Orbene, come si è visto, nelle forme di cui ci siamo occupati, i fenomeni principali della malattia — appunto come nell'ipnotismo ed in certe forme isteriche — si possono ridurre ad una formola scientifica che riassume questi stati, cioè: *alla volontà è sostituito l'automatismo* (VIZIOLI) (1). Può esservi fra quei diversi stati ed in quei diversi soggetti qualche differenza più apparente che reale; negli uni predominano più i fatti imitativi, negli altri i fenomeni riflessi; ma tutti si risolvono nel solo fatto psichico della volizione alterata. Perciò il VIZIOLI ritiene che il *jumping* ed il *miryachit* — e si può aggiungere anche il *latab* — siano endemie riferibili ad una forma neuropatica ben nota (corea maggiore o tarantolismo) descrittaci da tanti scrittori dal Medio Evo in poi. Ora, siccome la *chorea major* non è che una delle manifestazioni del grande isterismo, tutte queste nevrosi rientrano nel gran quadro dell'isteria. Con ciò non è detto che si debba abolire nè il nome della corea maggiore, nè quelli delle attuali sue forme esotiche; chè, anzi, essi servono all'esattezza del linguaggio medico e delimitano meglio i tipi speciali che non conviene vadano confusi colle altre polimorfe manifestazioni del grande isterismo.

Secondo questo concetto, che proviene dalla scuola del CHARCOT, il tipo generico del grande isterismo comprende la catalessia, l'estasi, l'istero-epilessia, le diverse epidemie di corea maggiore, le sue moderne forme esotiche di mimicismo endemico, ecc., ecc. Il carattere della *chorea major* e delle sue varie forme è questo: che le loro manifestazioni morbose sono sempre *identiche, stereotipate, costanti* nello stesso soggetto. Ma va notato col BEARD che le forme attuali di mimicismo, benchè si possano riferire all'isteria mentale epidemica del Medio Evo, oggidì chiamata « isteria delle serve », hanno delle caratteristiche che servono a differenziarle da essa, cioè: 1° la istantaneità della manifestazione morbosa; 2° la permanenza e la persistenza della possibilità dell'eccitamento.

Il BEARD fu ancora il primo a ravvisare le rassomiglianze notevoli del *jumping* coi fenomeni dell'ipnotismo; nè ciò fa meraviglia, giacchè nei soggetti isterici è noto che si possono produrre degli infiniti stadi di passaggio dalla veglia all'ipnotismo parziale e totale, con una graduazione continua ed ininterrotta.

Anche in molti individui, del resto affatto sani, è possibile con manovre ipnotiche indurre uno stato affatto simile alle forme più frequenti di automa-

(1) FRANCESCO VIZIOLI, Su<sup>l</sup> *miryachit* e sul *jumping*. - *Giornale di neuropatologia*, 1884.

tismo imitativo, proprie del *latab* malese. Chi ha assistito ai meravigliosi esperimenti del DONATO, se ne renderà facilmente persuaso. Questo ipnotizzatore possiede una tecnica tutta sua, il cui precipuo carattere è la rapidità e l'energia con cui sa produrre un urto e quindi un esaurimento del sistema nervoso, onde, per poco che l'individuo sia sensibile, egli ottiene facilmente uno stadio ipnotico iniziale, che sarebbe la fascinazione o incantazione donatica.

Molti degli affascinati di DONATO si trovano precisamente in questo stato; sono svegli, ma subiscono ugualmente l'influenza delle suggestioni del magnetizzatore. Il carattere principale di codesto stato magnetico è appunto una specie di automatismo imitativo cosciente o semicosciente, in cui i magnetizzati ripetono tutti i gesti o ubbidiscono ai comandi dell'esperimentatore. E poichè il donatismo lascia svegli i pazienti, si assomiglia più che ad altro agli stati suggestivi, allucinatori ed automatici, provocati od osservati durante la veglia, come nel *latab*.

I soggetti, in principio della fascinazione, provano un sentimento di impotenza, di indebolimento della volontà, e, come dice il MORSELLI nel noto suo libro sull'argomento, il soggetto perde il potere di agire e di resistere, pur conservando l'idea di potere e vedere. I soggetti affascinati, adunque, non hanno perduta la coscienza della propria impotenza, ma si sviluppa in essi una tendenza automatica a seguire, a ricercare solo il magnetizzatore e ad imitarne tutti i gesti. Si può ad essi suggerire le più svariate allucinazioni ed i movimenti automatici più curiosi e, seguitando a rimanere completamente svegli, i soggetti diventano automi ubbidienti a tutto ciò che vuole lo sperimentatore.

Con queste manovre si produce una specie di paralisi della volontà o meglio, come dicono i fisiologi, una paralisi del potere inibitorio dei centri cerebrali superiori, il che spiega l'istinto della imitazione fedele e servile. E la paralisi di questa funzione (inibizione), la più alta e nobile della nostra psiche, e quindi la più soggetta ad alterarsi, è la causa probabile per cui le altre funzioni cerebrali d'ordine inferiore (automatiche) diventano straordinariamente eccitate. « Tutta quella forza nervosa, dice il SILVA, che prima era distribuita su tutto il sistema nervoso, ora si concentra sopra una sfera minore; essendo fuori di azione i centri di inibizione, si produce all'esterno una più intensa estrinsecazione di tutte le funzioni dei centri automatici o di riflessione » (1). Donde un apparente aumento dell'eccitabilità nervosa e quindi la suggestionabilità, l'automatismo e tutti i fenomeni dell'ipnotismo, del sonnambulismo, della fascinazione e del *latab*. Mancando l'intima e complessa discussione delle sensazioni e delle percezioni, e quindi delle idee da queste suscitate, l'individuo diventa un

---

(1) B. SILVA, *Su alcuni fenomeni che si osservano durante l'ipnotismo e fuori di esso*, ecc. — *Riv. clin. di Bologna*, aprile e giugno 1885.

automa, che esegue ciecamente i movimenti, a seconda delle leggi di riflessione, dietro eccitamenti esterni o interni, comandati o abituali.

L'*eziologia* del *latah* e delle forme morbose affini si deve ricercare nella disposizione nevropatica ereditaria, la quale può dar luogo a siffatte manifestazioni, sia spontaneamente, sia per contagio mentale, sia in seguito a violente emozioni, come paure o disgraziati accidenti, che agiscono come cause occasionali.

Riguardo alla *cura* delle varie forme di mimicismo, sarebbe da tentarsi il metodo che si usa nell'isterismo, il quale si applica pure al tic convulsivo intenso, vale a dire: ginnastica, moto ed idroterapia, e più di tutto l'isolamento.

---



## CAPITOLO XIX.

# FREQUENZA E ANDAMENTO

DI ALCUNE MALATTIE ORDINARIE NEI CLIMI CALDI.

---

### I. — Anemia.

Esiste un'*anemia tropicale*? La sua esistenza era un dogma fondamentale della patologia esotica e molti la sostengono ancora con ragionamenti aprioristici e con inesatta interpretazione dei fatti.

Su questa via delle asserzioni gratuite si giunse a dire che un certo grado di anemia è come uno stato fisiologico dell'organismo umano nei paesi caldi e forma il fondo della costituzione degli europei acclimatati, che per questo lato si mettono alla pari dei creoli e degl'indigeni. Per logica conseguenza, nei tempi in cui il salasso era in fiore, dei medici giunsero persino ad affrettare questa anemia con sottrazioni sanguigne.

Si diceva: nei climi caldi i polmoni diminuiscono la loro funzione perchè l'aria calda è rarefatta e meno elastica dell'aria fredda e quindi meno atta a dilatare il torace, men ricca di ossigeno; questo vi ha minor tensione per la grande tensione del vapor acqueo atmosferico; in conclusione l'ematosi si fa meno attiva perchè l'ossigeno è assorbito in minor quantità. Se questo ragionamento fosse giusto, gli abitanti delle montagne dovrebbero esser tutti anemici perchè la pressione barometrica è assai minore e l'aria anche più rarefatta che sotto i tropici. Invece, in realtà la celerità e la profondità delle respirazioni compensano gli effetti della diminuita pressione atmosferica, sì che il sangue può fissare quanto ossigeno è necessario per una buona calorificazione. Nello stesso modo, con una bassa temperatura, le emazie fissano una maggior quantità di ossigeno per aumentare le ossidazioni e lottare contro il freddo; con una temperatura elevata i bisogni della calorificazione diminuiscono e la fissazione dell'ossigeno da parte dell'emoglobina è necessariamente minore. Tutto si riduce adunque all'equilibrio che automaticamente vien trovato dai centri termici regolatori delle ossidazioni e del calore animale.

Dalla superficie polmonare non si esala solo acido carbonico e vapor acqueo ma anche altri materiali venefici che inquinano l'organismo; e per questo è sufficiente compensatrice l'attività accresciuta della pelle, senza contare che all'uopo altri emuntori possono entrare in giuoco, specialmente fegato e reni.

Se le combustioni e l'esalazione dell'acido carbonico son diminuite; se anche, come si afferma, l'escrezione dell'urea si abbassa alquanto (il che non è dimostrato (1), ciò non vuol dire che il sangue sia di necessità impoverito. Non di meno si è asseverato per tanto tempo e taluni sostengono ancora che nei climi caldi il sangue diventa meno plastico e meno ricco di emazie. Se non che, esatte ricerche ematimetriche hanno in questi ultimi tempi relegato fra le fole e i pregiudizi siffatta asserzione.

MAUREL, che fu il primo a fare uno studio positivo della questione dell'anemia tropicale, viene a queste conclusioni (2):

1° Presso i militari che non sono stati attaccati da alcuna malattia, dopo un soggiorno da 6 a 32 mesi, il numero dei globuli rossi è aumentato. Ma il numero va diminuendo fino alla norma comune dopo cinque anni di soggiorno.

2° Presso i creoli bianchi il numero dei globuli rossi è sensibilmente uguale a quello osservato in Europa.

3° Qualunque sia la durata di soggiorno, il numero dei leucociti varia poco; esso è compreso fra 4 e 5000. Il rapporto numerico varia fra 12 e 1500.

4° L'ematimetria comparata non dà differenze apprezzabili nel numero e nella proporzione degli elementi figurati presso le razze colorate e gli europei o i creoli bianchi.

5° Al principio di certi stati febbrili, il numero dei globuli rossi pare aumentato. In seguito si nota una diminuzione (3). Nelle affezioni del fegato, al

---

(1) MOURSOU ha constatato su di sè stesso una diminuzione di urea di circa un ottavo, durante il tempo passato sotto la zona torrida in un viaggio di mare, benchè il suo regime e il suo genere di vita non avessero cambiato (*Arch. de Méd. Nav.*, 1881).

EIJKMAN a Batavia in una prima serie di europei da poco arrivati trovò gr. 0.226 d'azoto eliminati per kg. di peso; presso una seconda serie che aveva da un anno e mezzo a quindici anni di soggiorno trovò gr. 0.193. Egli attribuisce la lievissima differenza alla modificazione del regime alimentare. Medesimamente trovò che i malesi eliminano meno azoto degli europei e spiega a ragione la cosa non per cause climatiche o di razza ma per la povertà del regime dietetico di quegli indigeni. Ne conclude che il clima tropicale non esercita sulla distruzione degli albuminoidi nell'organismo umano alcuna influenza particolare (*Arch. de Virchow*, 1893, e *Arch. de Méd. Navale*, 1894).

Anche autori inglesi non hanno trovato una reale diminuzione dell'urea escretata.

(2) MAUREL, *Hématimétrie normale et pathologique des pays chauds* (*Arch. de Méd. nav.*, 1884-85).

(3) Anche nei febricitanti di Massaua il PASQUALE ha osservato sovente nei primi giorni un aumento relativo di globuli rossi (7 milioni e più per mm. cub.) dovuto forse a diminuzione del plasma sanguigno, poi una graduale diminuzione delle emazie, fino a scendere a circa 4 milioni per mm. cub. Osservò pure aumento di microciti, deformazione, vacuolizzazione ed altri segni di degenerazione e distruzione globulare, nonchè colorito più pallido delle emazie in confronto con quelle dei sani.

contrario, i globuli bianchi arrivano a delle proporzioni elevate: 9300, 13,950 e 14,446.

MARESTANG, che fece le sue osservazioni sull'equipaggio d'una nave navigante in mari tropicali, trovò un aumento del numero delle emazie e nega pure il potere anemizzante dei fattori meteorologici (1).

EIJKMAN a Batavia ha pure accertato gli stessi fatti: 15 malesi hanno dato in media le cifre di 5,200,000 globuli e di 96.5 di ricchezza emoglobinica. Simile ricchezza, di poco inferiore alla normale, osservò altresì in europei di recente arrivati, ma dopo un soggiorno variabile da 3 a 14 mesi l'indice emoglobinico ritornava normale (2).

GLOGNER di Sumatra esclude che il pallore degli europei in quei climi stia in rapporto con un deterioramento delle condizioni del sangue; egli crede che il colorito roseo del volto europeo dipenda unicamente dalla temperatura fredda dell'aria ambiente, la quale favorisce la dilatazione dei vasi della faccia (3).

La concezione aprioristica di un'anemia o ipoglobulia tropicale, di un'anossiemia ed idremia *a calore* va dunque abbandonata. Esiste anzi un periodo iniziale, che si potrebbe dire eretistico, in cui si osserva un aumento dei globuli in rispondenza di uno stimolo funzionale e d'una iperattività generale, che subisce l'individuo sotto l'influenza del calore e delle nuove impressioni. Del resto, anche prima di queste ricerche fatte con metodi esatti, osservatori acuti e perspicaci avevano protestato contro le esagerazioni e le erronee interpretazioni dei casi clinici, onde DUTROULAU diceva che « se l'organismo umano in quei climi avesse solo a temere le aggressioni degli agenti meteorologici, il combattimento sarebbe poco penoso e non cagionerebbe gravi conseguenze », e altrove: « L'aria delle regioni torride non è per sè stessa causa d'insalubrità ed è anche compatibile con una salubrità grandissima ». Con lo stesso autore dobbiamo tuttavia accordare all'azione collettiva e prolungata di codesti fattori meteorologici un potere modificatore sull'economia, potere che conduce a una riduzione della nutrizione e ad un esaltamento della sensibilità.

Del resto l'azione dei climi non è assoluta ma relativa, relativa al temperamento e alla costituzione individuale, relativa al lavoro ed alle abitudini più o meno igieniche e adatte all'ambiente in cui si vive; se l'individuo è robusto e resistente, di costumi sobri e morigerati, può esser sicuro di rimanere nei limiti fisiologici; se è debole o indebolito, sregolato nel regime di vita e nel lavoro mentale e fisico, non tarderà a dar segni di deterioramento; un pallore anormale, un dimagrimento, uno sfinimento dell'organismo, un torpore soverchio delle funzioni digerenti, indicano che le sue forze sono illanguidite; i suoi movimenti

(1) MARESTANG, *Hématimétrie normale de l'Européen aux pays chauds* in *Arch. de Méd. nav.*, 1887.

(2) EIJKMAN, *Virchow's Archiv.*, 1891.

(3) GLOGNER in *Archiv. f. path. Anat. u. Physiol.*, 129, I.



hanno perduta la primitiva vivacità, mentre, a momenti, negli atti e nelle parole dimostra una ipereccitabilità veramente eccessiva del sistema nervoso.

Tutto ciò può esistere all'infuori di ogni alterazione organica, di ogni affezione morbosa pregressa o in atto ed è ciò che vien descritto e ascritto all'*anemia tropicale*; ma a torto, giacchè i segni fisici obbiettivi dell'anemia non esistono e si dovrebbe parlare piuttosto di *neurastenia tropicale* se non fosse un'esagerazione e un'inesattezza anche questa, poichè equivarrebbe ad ascrivere esclusivamente all'azione deprimente del clima ciò che si deve al concorso di molti altri fattori e soprattutto di una predisposizione individuale; solamente, il clima arriva giusto in punto per dare il tracollo alla bilancia.

Chi non si sente svogliato, illanguidito d'estate in una giornata di scirocco? Or questa è l'azione che esercita un clima caldo umido, come si ha soventi in molte contrade delle zone equatoriali e tropicali. Il sistema nervoso è senza dubbio impressionato da tali influenze meteorologiche, e senza che sia possibile dimostrare le azioni oscure che lo possono turbare, è certo che lo strapazzo, il *sur-ménage* nervoso è ivi più vivamente sentito che non nei nostri climi, anche quando non entrano in gioco la nostalgia, i cattivi trattamenti e le privazioni a cui vanno incontro molti emigranti (1). Ma quest'azione, come dicevamo, non

---

(1) A fatti di questo genere accennavamo nel nostro studio sulla *Patologia di Massaua*. Dicevamo a questo proposito:

Se si considera che quel clima è da qualificarsi come uno dei più caldi e costanti del mondo, si comprenderà quale azione deprimente debba esercitare su organismi deboli e in special modo sui convalescenti; perciò si è obbligati colà ad essere larghi nell'eliminare, rimpatriandoli, questi che resterebbero per lungo tempo dei non valori.

Non possiamo dunque negare che il clima di Massaua è inclemente e, in certi mesi, tormentoso per la costante elevazione termica e l'alto grado igrometrico; tuttavia, tenuto conto delle malattie predominanti, della morbosità complessiva e della mortalità, dobbiamo concludere che, relativamente a molti altri paesi tropicali, quel clima è salubre; onde, basta che sieno rispettate ed applicate le regole di buona igiene individuale e pubblica, perchè la nostra gente viva colà, certo con qualche maggior pericolo di ammalare che non in Italia, ma non di morbi più gravi nè più frequentemente mortali che presso di noi.

Del resto i nostri connazionali hanno dato e danno sulle coste del Mar Rosso prova di resistenza, che potrà essere uguagliata, ma certamente non superata da altre popolazioni europee, nemmeno dalle più meridionali. A ciò contribuisce certamente la ben nota sobrietà italiana e la pieghevolezza della fibra, la quale dipende a sua volta dall'origine etnica molto mista degli abitanti di tutta la penisola.

È però un fatto innegabile che, a lungo andare, quel clima esercita una particolare azione depressiva sull'energia fisica e morale di certuni i quali, pur rimanendo sani, pur vivendo senza disagi soverchi, finiscono per dimostrare uno squilibrio organico e psichico non sempre soggettivamente avvertito: minor resistenza al lavoro e agli esercizi fisici, alterazioni meramente funzionali dei sensi e dei visceri, sfiducia nelle proprie forze, propensione al più tetro pessimismo con accessi di ipocondria, d'apatia profonda o d'irascibilità speciale; caratteri tutti che il medico riassume con un'espressione: *neurastenia cerebrale, spinale o viscerale*, secondo i casi. Da ciò i frequenti suicidi; da ciò i conflitti di attribuzioni, le contese, i punti gli inutili; da ciò i cambiamenti troppo frequenti nella direzione suprema come nelle cariche minori, e quindi la variabilità e il danno palese nell'indirizzo e nei criteri di quella amministrazione; inconvenienti comuni purtroppo nelle umane società, ma che a Massaua raggiunsero in qualche momento uno stadio notoriamente e soverchiamente acuto.

E concludevamo: Si lasci Massaua ai marinari, ai doganieri, ai commercianti; governo, uffici, truppe abbiano sede sul vicino altipiano.

è punto assoluta, bensì relativa all'individui e, in quelli che lo risentono vivamente, non costituisce ancora l'anemia.

Ciò non di meno è innegabile che l'anemia nei paesi caldi è assai più comune che presso di noi. Però a chi bene osservi e interroghi riuscirà sempre in tali casi di rintracciare gli antecedenti di precesse febbri malariche, di un tumore splenico, di alterazioni organiche dell'apparato digerente (dissenteria, epatite, diarrea cronica, ecc.), di una discrasia qualsiasi o per lo meno di qualche attacco di febbri infettive, febbre gialla, tifo, ecc., anche in forma attenuata. Abbiamo dimostrato altrove che febbri climatiche, febbri di acclimatamento non esistono; tutte queste, come le cosiddette febbri infiammatorie, biliose, ecc., son delle infezioni più o meno gravi da ascriversi al bacillo di EBERTH o a qualche similtifo; tutte, come risulta dalle citate ricerche ematimetriche, lasciano dietro sè un'anemia più o meno profonda e persistente. Ma quest'anemia non è primitiva, essenziale, bensì sintomatica e secondaria; l'influenza climatica è per sè sola incapace a produrla, ma mentre rinforza con la sua azione deprimente quella delle cause patogene, così prolunga la convalescenza, e concorre senza dubbio a mantenere depressa la tonicità organica, ostacolando per questa via il ripristinamento dell'ematosi normale (1).

(1) Il CORRE su 42 anemici presi a caso in ospedale militare di S. Luigi (Senegal) con un soggiorno coloniale variabile da qualche mese a due anni, trovò che tutti avevano presentato anteriormente un attacco qualsiasi di malattia endemica e presso 31 questo attacco era nettamente specificato.

A Massaua, dove non c'è malaria ma esistono febbri endemiche da riferirsi in massima parte all'infezione tifica, non mancano mai in questi casi i segni clinici di una vera anemia; e si spiega, per l'azione depressiva del clima, come sia troppo lento e talvolta addirittura neutralizzato il ripristinamento delle condizioni normali della crasi sanguigna, sì da necessitare il rimpatrio o per lo meno l'invio sulle alture dell'interno. Con una forza media di 775 militari di marina nel 1885 si ebbero 17 casi di anemia con 9 rimpatriati. Sopra una forza di 9756 in 12 mesi (1887-88) il BARBATELLI pei corpi del regio esercito dà le seguenti cifre:

RIMPATRIATI PER OLIGOEMIA	Proposti dall'Ospedale	Proposti dai Corpi
Stagione torrida . . . . .	12	96
Stagione temperata . . . . .	96	167
TOTALE . . . .	108	263

Dall'esiguità dei rimpatriati nella stagione torrida, in confronto colla stagione temperata in cui predominano le febbri, si può dedurre che, se non tutte, la grande maggioranza di queste anemie furono determinate dai morbi sofferti in precedenza: certo poi furono mantenute e prolungate dall'azione del clima caldo, giacchè nei nostri paesi non si osserva mai fra i militari convalescenti tanto numero di anemizzati.

Perciò dice bene il CORRE, poichè è impossibile isolare le influenze meteorologiche dalle diverse influenze a cui esse prestano il loro concorso, è meglio sopprimere dalla nosologia un'entità dubbia, e anzichè descrivere un'*anemia tropicale*, meglio è studiare l'*anemia fra i tropici*. Così intesa, si comprende come la malattia dipenda da tutte le cause che la determinano nelle altre zone; essa è invero un postumo frequente e pertinace di malattie endemiche (malaria, dissenteria, febbri tifiche, ecc.), ma il suo carattere dominante è una grande rapidità d'evoluzione, favorita com'è dalle influenze climatiche e soprattutto dalle condizioni difettose dell'igiene individuale e professionale.

Sempre per la relatività delle influenze climatiche rispetto agli individui, queste, nello stabilire la suscettibilità verso le malattie e quindi secondariamente verso l'anemia, si fanno variamente sentire a seconda dell'età, del sesso, della razza e del temperamento. Fra la popolazione creola, dice il CORRE, la sessualità precoce, sfrenata nelle sue soddisfazioni, cumula i suoi perniciosi effetti presso la donna con lo snervamento di una vita sedentaria e oziosa, presso l'uomo con l'abuso inconsciente dei liquori alcoolici. Nell'immigrante europeo a queste cause aggravanti si possono aggiungere la nostalgia, le privazioni, le preoccupazioni e gli scoraggiamenti nella ricerca del lavoro e nella lotta per la vita. La donna in ogni caso, per la sua costituzione, soffre più dell'uomo, i fanciulli e gli adolescenti più della donna adulta. La razza latina ha indubbiamente mostrato maggior resistenza delle razze nordiche; i greci, i maltesi, gli spagnoli, gl'italiani, i provenzali ne dimostrano più dei francesi del nord.

Il danno maggiore dell'anemia si è che entra soventi a far parte importante fra le cause predisponenti di altre malattie. Oltre alla dispepsia ed ai catarri gastro-enterici, favorisce la foruncolosi ed eccita la epistassi, la porpora e le altre manifestazioni emofilliche; spiana la strada alla infezione scorbutica e malarica, aggrava la sifilide, complica la diarrea e la dissenteria. La denutrizione generale concomitante può condurre a disturbi funzionali del cuore, a degenerazione e dilatazione di questo importantissimo fra i visceri. È certo che l'anemia non è senza influenza nei disturbi nervosi, nella neurastenia e in varie nevrosi e particolarmente nell'isterismo e nella stessa pazzia. La connessione dell'anemia con tutte queste malattie, è più che altrove evidente nei paesi tropicali, dove l'evoluzione di questi morbi è singolarmente rapida per l'influenza occasionale del calore. Infine, non bisogna dimenticare che si deve sempre a codesta causa il precoce invecchiamento con la comparsa di tutti gli inevitabili acciacchi che accompagnano la senilità, fatto che si osserva pure fra gli indigeni, e che gli europei possono fino ad un certo punto attenuare col rimpatrio, col soggiorno sulle alture, ecc.

Accenneremo ancora che l'anchilostomiasi è comunissima nell'Africa, nell'America e in tutte le regioni tropicali, e che nell'Asia è endemico in molti paesi caldi il beri-beri, che per certuni non è che una forma particolare di



anemia. La diagnosi differenziale delle anemie dipendenti da altri morbi deve risultare dall'accurato esame microscopico delle urine, del sangue e delle feci.

Non fa bisogno di dimostrare che il trattamento mercuriale, il sanguisugio, il salasso ed altri mezzi terapeutici vogliono essere applicati con grandi cautele nei paesi caldi, perchè possono essere a loro volta altrettante cause anemizzanti.

La *profilassi* dell'anemia è compresa nella enumerazione che abbiamo fatto delle cause occasionali della malattia, nonchè nei mezzi atti a prevenire gli altri morbi e soprattutto le diverse endemie che sono le sue cause efficienti. La *cura* propriamente detta consiste nelle pratiche idroterapiche, i bagni di mare e d'acqua dolce, le distrazioni, un moderato esercizio corporale, il massaggio, l'invio ai sanatoria, il rimpatrio, l'uso di acque ferruginose, l'impiego di medicinali tonici e ricostituenti. Il regime deve essere molto nutritivo; è necessario che la dieta contenga in debita proporzione dei vegetali e dei legumi freschi per evitare complicazioni scorbutiche. Se occorrerà si usino anche la pepsina o meglio ancora i peptoni, il tutto accompagnato da vino generoso, ma non troppo alcoolico ed usato con moderazione. La scelta dell'abitazione deve preferibilmente cadere in luogo aperto e ventilato, se possibile, sopra un'altura. Anche la camera da letto dev'essere bene arieggiata, facendo, in mancanza di meglio, uso del *pankâh*.

## 2. — Dispepsie.

Nei climi caldi si ha sempre, per lo meno in lieve grado, un languore delle funzioni digestive accusato dalla diminuzione d'appetito; la lentezza delle digestioni ed il torpore intestinale si accompagnano ad una diminuzione delle secrezioni delle mucose che si fanno più secche, della saliva che è più densa, dell'urina che è più concentrata a profitto dei sudori, i quali diventano di una incredibile abbondanza per mantenere l'equilibrio del calore organico e della secrezione sebacea. Causa di queste modificazioni più o meno sensibili si è l'afflusso del sangue alla periferia a detrimento dei visceri. La diminuzione di appetito ed il torpore intestinale, fino ad un certo punto, sono provvidenziali, perchè essendo minore il bisogno di calorificazione e minori le perdite, l'apparato digerente non deve lavorare come nei climi temperati e freddi e i succhi digestivi, quantunque meno attivi, possono rimanere nei limiti fisiologici.

Ma, anche qui è breve il passo, e, se si aggiunge all'azione deprimente del calore qualche altra causa accidentale o permanente, le operazioni chimiche della digestione facilmente si turbano e queste alterazioni costituiscono appunto le dispepsie, le quali perciò vengono definite come operazioni chimiche difettose, insufficienti del tubo gastro-enterico. Partendo da questo concetto,

sono state stabilite dal SÉE (1) cinque varietà di dispepsie: per difetto di acidi, di pepsina efficace, per mescolanza di muco al succo gastrico (catarro mucoso degli autori), per alimentazione eccessiva, per inanizione.

HAYEM e WINTER dicono che l'alterazione chimica del processo digestivo è costituita da un difetto più o meno notevole nelle proporzioni delle combinazioni cloro-organiche. Essi assegnano un alto compito al cloro-organico, ed è il Cl non l'HCl libero che dà la misura dell'intensità della peptonizzazione e della variabilità del lavoro utile dello stomaco (2). Essi quindi formano la seguente classificazione delle dispepsie: iperpepsia qualitativa, iperpepsia quantitativa, iperpepsia alternata; poi ipoepsie di 1°, 2° e 3° grado.

Bisogna confessare che codeste classificazioni riescono difficili e incerte nella maggior parte dei casi e sarebbe inopportuno e prematuro introdurle nella pratica. Per quanto siano progrediti i procedimenti d'analisi, il medico dei nostri tempi si limita ancora, come quello di una generazione addietro, a far diagnosi di dispepsia con eccesso di HCl e una dispepsia con eccesso di acidi organici prodotti da fermentazioni anormali. Ad ogni modo, i fenomeni chimici che caratterizzano le dispepsie sono accompagnati da altri sintomi d'ordine secondario, poichè sono essenzialmente aleatorii ed incostanti (accidenti cardiaci e respiratorii, disturbi ischemici, fenomeni psichici, vertigini, dolori muscolari, ecc.). A queste dispepsie è sempre secondaria una alterazione più o meno grave del sangue, che ci rende conto di codesti fenomeni. Esse conducono lentamente alla denutrizione e sono, come già si disse, il principio di un deperimento generale che può essere progressivo.

Oltre alle dispepsie d'ordine chimico, sono comunissime nei paesi tropicali le *atonie* che il SÉE chiama *pseudo-dispepsie*, localizzate in tre organi: intestino, fegato e stomaco. Esse sono dei disturbi d'ordine nervo-motore e non conducono che raramente alla denutrizione. Il predetto autore ne distingue cinque tipi:

1° *Atonia intestinale semplice*, caratterizzata da dolori colici poco vivi, lentezza della seconda digestione, timpanite persistente, costipazione abituale senza perdita di appetito, nè alterazione delle secrezioni;

2° *Atonia intestinale d'origine meccanica* (emorroidi, ecc.);

3° *Atonia intestinale con secrezione mucilaginosa*. Il punto di partenza è una costipazione ribelle; le materie stercorali irritando la mucosa vi determinano una secrezione mucilaginosa, la quale può essere eliminata sotto diversi aspetti: membranosa, frammentata o muco-gelatinosa;

4° *Atonia intestino-biliari*. Quando per una ragione qualsiasi la bile non

(1) G. SÉE: *Des dyspepsies gastro-intestinales (Clinique physiologique)*, Paris 1881.

(2) L'acidità del contenuto gastrico sarebbe costituita dall' HCl libero, dall' HCl combinato alle materie albuminoidi alimentari, dagli acidi organici e da una piccola quantità di fosfati acidi. La somma di HCl libero più quello combinato di  $H + C$  è l'espressione algebrica del potere di reazione chimica dello stomaco, che gli A.A. chiamano cloridria.

arriva all'intestino, si produce un'atonìa intestinale complicata da dispepsia grassosa (i grassi non vengono emulsionati);

5° *Atonia spasmodica dello stomaco*. Frequentissimo nei paesi caldi, è uno stato morboso più generalmente denominato gastralgia. Il nome volgare è improprio, poichè il morbo non ha proprio nulla della nevralgia nè della nevrosi. L'eziologia della cosiddetta gastralgia mostra che dessa è dovuta a delle azioni riflesse traducentisi in contrattura semplice della muscolatura o a delle influenze debilitanti, che arrecano debolezza della parete muscolare con spasmi intermittenti.

Si trovano nella dispepsia ed atonia dello stomaco gli stessi fenomeni, ma non collo stesso aggruppamento, nè con gli stessi caratteri semiologici. Non rigurgiti acidi, nè vomiti acidi, non gas di decomposizione, non alterazioni di appetito, nè della secrezione urinaria nell'atonìa; al contrario: costipazione, dolore a carattere spasmodico. Infine, contrariamente a ciò che si vede nella dispepsia, i fenomeni nervosi sono, per così dire, tanto costanti quanto gli indizi della denutrizione son dubbi.

Per quanto la nosografia proposta dal SÉE, quella di HAYEM e WINTER o d'altri siano scientificamente esatte e razionali ed anche applicabili in pratica in qualche singolo caso, il più delle volte è difficile ed anche impossibile determinare quale sia il disordine chimico da incriminarsi, in quale dei diversi organi sia esso localizzato, da quali errori dietetici sia stato occasionato, nè è possibile nella maggior parte dei casi scindere quanta parte abbia nel morbo l'irregolarità del meccanismo della digestione dalla parte imputabile alla imperfezione degli scambi chimici. La dispepsia apparisce allora come la combinazione di sintomi di uno o più disordini funzionali di un certo organo o di un gruppo di organi senza che sia sempre possibile rintracciarne la causa. Dal punto di vista pratico, volendo semplificare la questione, divideremo le diverse forme di dispepsia, come più frequentemente si presentano nei climi caldi, nel seguente modo: 1° dispepsia gastrica; 2° dispepsia intestinale (comprendendo le atonie e la costipazione); 3° dispepsia epatica.

**Dispepsia gastrica.** — Non parleremo della *dispepsia accidentale o indigestione* dovuta ad alimenti di difficile digestione, o guasti o in soverchia abbondanza e che può presentare dei sintomi svariati, dai più leggieri ai più gravi.

Neanche parleremo dei tipi clinici di *dispepsia cronica nervo-motrice*, nè di quelli caratterizzati da *ipercloridria*. Alla dispepsia nervo-motrice, che il SÉE colloca fra le pseudodispepsie col nome di atonia spasmodica, si è già accennato più sopra; questi malati entrano soventi nella categoria degli artritici, dei neuroartritici (LANDOUZY), degli erpetici come li chiamano altri autori francesi, che ammettono del resto essere una neuropatia il fondo del loro temperamento, neuropatia vaga di cui la neurastenia non è che l'espressione più accentuata.



L'*ipercloridria* è un vizio di secrezione piuttosto raro nei paesi caldi e soventi non è che l'espressione di una nevrosi generale.

L'*ipocloridria* semplice non ha grande importanza se non è accompagnata da ristagno alimentare e per conseguenza da fermentazioni anormali acide. Invece l'*ipocloridria con stasi e iperacidità* è la forma clinica più frequente e su cui ci dobbiamo intrattenere.

Essa è soventi conseguenza di un genere di vita inadatto e troppo lauto, condotto per un periodo protratto e che, se per un certo tempo può essere inoffensivo, alla lunga, apporta, specialmente nei climi tropicali, quello stato gastrico che volgarmente è chiamato bilioso. Esso ha sempre principio con l'ipersecrezione del succo gastrico causato dal soverchio stimolo di cibi abbondanti ed eccitanti, non rispondenti al consumo organico. L'ipersecrezione però, finisce sempre per essere anormale nei principii costitutivi del succo gastrico, e mentre da una parte aumenta il muco, dall'altra diminuisce la pepsina e specialmente l'acido cloridrico. L'anormalità della sua costituzione chimica, può essere aumentata dalla concomitante cambiata condizione del sangue, dipendentemente dalle cause morbose varie che, aiutate dal clima, influiscono alterando l'ematosi. D'altra parte è probabile che il momento eziologico del clima agisca in questi casi specialmente sul sistema nervoso. Sappiamo che le influenze nervose fisiche o psichiche, apportando delle profonde perturbazioni nella circolazione dello stomaco, adulterano il succo gastrico. E così ci spieghiamo come in un'altra serie di casi la dispepsia gastrica si stabilisca anche indipendentemente da qualsiasi regime anti-igienico.

Anche fra gli indigeni dei paesi tropicali, la malattia è frequentissima in tutti i suoi diversi gradi, sotto questa od altra forma. Essi distendono giornalmente lo stomaco con enormi quantità di riso e di frutta, consumano molti dolci e bevono acqua in quantità grandissima. Alcuni europei e specialmente donne e bambini, incorrono nello stesso errore per acquisita avversione agli alimenti azotati, che è dovuta a un certo grado di acloridria. Per queste diverse cause, le funzioni digestive del ventricolo si alterano facilmente. La soverchia distensione dell'organo produce un rilasciamento, un'atonìa nervo-motrice che favorisce a sua volta il ristagno alimentare. Per l'insufficienza dei succhi digestivi, fermentazioni e decomposizioni anormali succedono nelle sostanze ingeste, forse perchè l'acido cloridrico esistente non basta per sterilizzare i microrganismi che provocano siffatte fermentazioni. Le quali, dando luogo a formazione d'acidi anormali (lattico, butirrico, acetico, solfidrico, alcool, ecc.), agiscono sinistramente sulla mucosa e ne mantengono ed aumentano lo stato catarrale.

Allorchè la formazione di acidi è leggiera, i sintomi si limitano a un po' di nausea e pirosi, malessere, stordimento di capo. In uno stadio più avanzato i dolori muscolari, le vomitazioni, il dolore epigastrico, l'insonnia, le vertigini,

la cefalea, le urine meno acide e cariche di sali e specialmente di fosfati, gli eritemi, ecc., indicano che esiste un'alterazione, probabilmente un'intossicazione, del sangue secondaria alla dispepsia stessa. La dispepsia acida finalmente, può metter capo ad un grave attacco bilioso come si dice volgarmente, con sintomi analoghi ai suddetti, ma più accentuati ed accompagnati da vomiti persistenti, dapprima alimentari o mucosi, poi biliosi. In tali casi, la bile non proviene da un eccesso di secrezione, ma dallo svuotamento della cistifellea, per opera delle contrazioni del diaframma e perciò la funzione epatica non si può ancora dire compromessa. In altri malati al mattino, a digiuno, si trova già la bile riversata nello stomaco, ciò dipende probabilmente dalla dilatazione del viscere che ha portato una rilasciatezza dello sfintere pilorico.

Quando la dilatazione è accentuata i malati avvertono essi stessi il diguazzamento dei liquidi contenuti nel ventricolo. La pirosi si manifesta allora subito dopo il pasto ed è prontamente seguita da dolori. Il liquido vomitato o estratto è altamente acido (2,50-5 per 1000), manca l'HCl libero, quello combinato è in debole proporzione, onde l'acidità è da attribuirsi agli acidi organici liberi o combinati.

La nutrizione generale ne scapita grandemente, e, benchè la malattia non sia mortale per sè stessa, indebolendo l'organismo, può indirettamente abbreviare l'esistenza.

**Dispepsia intestinale.** — Le stesse cause che agiscono sulla funzione del ventricolo agiscono altre volte nello stesso tempo o più specialmente sull'intestino, producendovi la dispepsia intestinale dipendente da fermentazioni anormali.

Senso di peso al ventre, dolori colici o laceranti, flatulenza, timpanismo, rutti acidi e rancidi, ma senza vomiti, evacuazioni diarroidiche fetide, sono i sintomi dominanti che valgono a distinguere la dispepsia intestinale dalla gastrica, ma più soventi si mostrano disepsie fermentative gastro-intestinali.

Invece è più facile incontrare isolate le forme atoniche della dispepsia intestinale. Esse sono molto più frequenti nelle regioni ove domina la malaria; forse per le viziate condizioni del sangue che producono l'anemia caratteristica dell'infezione malarica. Del resto l'azione deprimente del calore prolungato basta già in individui poco resistenti a indebolire l'intero organismo; in simili condizioni l'azione propulsiva della tonaca muscolare dell'intestino è affievolita, la diminuita peristalsi basta per sè a far sì che le secrezioni diventino deficienti in qualità e quantità, ed allora il ristagno dei materiali eccita a sua volta delle fermentazioni anormali. Si tratta insomma primariamente di un disturbo, di una acinesi dei nervi entero-motori e vaso-motori dell'intestino.

Il torpore intestinale può essere dovuto ad una deficiente azione del tenue o del crasso o di tutto il tubo intestinale. Quando la costipazione risulta da una deficiente azione del tenue non vi ha un eccessivo accumulo di feci, ma per il rallentato movimento digestivo, le evacuazioni son poco abbondanti, molto

asciutte e generalmente, ma non sempre, di color chiaro, per un concomitante torpore del fegato.

Quando il difetto è dalla parte del crasso, le feci son scure e dure da principio, ma poi semiliquide, oppure consistenti in scibale dure, emesse con molto gas e molto muco gelatinoso. Le emorroidi soventi complicano la condizione delle cose, specialmente se si trascura la coprostasi.

Nell'uno e nell'altro caso vi è depressione di spirito e di forze, lingua impatinata, alito cattivo, inappetenza, timpanismo, flatulenza e dolori colici più o meno forti. Se la malattia è prevalentemente localizzata nel colon, questo presenta soventi una caratteristica distensione gasosa parecchie ore dopo il pasto e cagiona insonnia molesta. Se la coprostasi non è combattuta, la costipazione si alterna con la diarrea e le evacuazioni contengono molto muco; queste condizioni favoriscono lo sviluppo di ulcerazioni del retto e possono aprire l'adito all'infezione dissenterica. In quei climi tali forme di costipazione son più frequenti e più gravi che presso di noi, l'intestino e specialmente il colon partecipano allo indebolimento generale ed alla mancanza di tonicità, risultanti dal prolungato soggiorno sotto i tropici, in modo da diventare incapaci di espellere il proprio contenuto. Infatti i clienti di questa fatta si trovano per solito fra i vecchi residenti con abito più o meno malandato.

Bisogna notare che alcuni individui, affetti da torpore del colon, asseriscono che i loro mali non provengono da costipazione perchè vanno giornalmente di corpo; ma se si va a vedere, le loro evacuazioni si riducono a poche scibale dure. Altre volte la stitichezza si alterna con evacuazioni liquide causate dall'irritazione indotta dal ristagno fecale; il malato si lagna della diarrea, ma questa è effetto di costipazione.

**Dispepsia epatica.** — Nei paesi caldi la dispepsia intestinale, il più delle volte, dipende più che da altre cause, da disturbi organici o funzionali del fegato. La maggior parte dei sintomi sopradescritti, infatti, può originare da una deficiente secrezione della bile che ritarda la digestione. L'assenza della bile favorisce le fermentazioni anormali nello intestino, donde dispepsia intestinale con tutto il suo corteo di sintomi. D'altra parte, gli elementi della bile trattiene nel sangue possono indurre una condizione di atonia nervosa favorevole a disturbi dispeptici d'ogni sorta.

Il più delle volte, il cosiddetto attacco bilioso è però originato da una soverchia introduzione di sostanze albuminoidi non rispondente all'insufficienza epatica primitiva o acquisita (nei paesi tropicali specialmente). Infatti, vediamo quali sono le funzioni del fegato. MURCHISON le riassume così (1):

1° La formazione di glicogeno che concorre a conservare il calore ani-

---

(1) MURCHISON, *Functional dis. of the liver*. London, 1874.



male, a nutrire il sangue e i tessuti, ed a fare sviluppare i corpuscoli bianchi.

2<sup>o</sup> La metamorfosi distruttiva di sostanze albuminoidi e la formazione di urea e di altri prodotti azotati che più tardi vengono eliminati per i reni. Anche queste metamorfosi chimiche concorrono alla formazione del calore animale.

3<sup>o</sup> La secrezione della bile, la maggior parte della quale, dopo avere coadiuvata l'assimilazione dei grassi e dei peptoni e dopo aver contribuito a quelle metamorfosi chimiche che si svolgono nel sangue della porta e del fegato, viene di nuovo assorbita; il rimanente della bile viene eliminato e passando attraverso il tubo enterico eccita la peristalsi intestinale ed impedisce le decomposizioni del contenuto enterico.

BRUNTON aggiunge che « non sembra affatto improbabile che il fegato, « oltre le funzioni che gli sono state attribuite, ne possenga un'altra, la quale « impedisce ai fermenti della digestione di ritornare nel circolo generale ed in « siffatto modo di agire sui tessuti. Infatti, dagli studi di ALBERTONI, SCHMIDT, « MÜLLHEIM, LUDWIG, parrebbe che i peptoni, iniettati nelle vene, rallentino « notevolmente la circolazione del sangue, in guisa che la pressione sanguigna « scema in modo rilevante; in grande quantità la loro presenza produce so- « pore, anuria, convulsioni e financo la morte. Da questi esperimenti risulta in « modo evidente che i prodotti normali della digestione sono veleni abbastanza « potenti e che, quando pervengono in grande quantità nella circolazione ge- « nerale possono provocare sintomi molto allarmanti e anche pericolosi ». Il fegato è un regolatore di questi agenti, che possono essere tanto utili quanto nocivi; esso distrugge gli albuminoidi già utilizzati nel processo della digestione ed esistenti in eccesso trasformandoli in urea ed in acido urico.

Si capisce, dunque, come molte volte gli *attacchi biliosi* o indigestioni vengano erroneamente attribuiti a sostanze grasse e zuccherine, mentre sono le sostanze albuminose che vanno incriminate. « Gli idrati carbonici, che sono facilmente ossidabili, bruciano rapidamente senza provocare disturbi digerenti, « se ne eccettui forse un poco di piroso che è dovuta a qualche acido grasso « nello stomaco. Sono gli albuminoidi che nel corso delle trasformazioni dei « peptoni in acidi biliari e principii solidi dell'urina determinano i disturbi « epatici.

« La filtrazione dei peptoni, l'ulteriore elaborazione degli albuminoidi, i rapporti del fegato verso le sostanze destinate alla istogenesi ed alla istolisi, il « processo di combustione di materiale azotato già utilizzato ed esistente ancora in eccesso, nonchè di vecchi corpuscoli sanguigni non più funzionabili, « l'abbondante consumo di albuminoidi che si sdoppiano in grasso ed urea; « ecco le cause di quei disturbi della salute che stanno in rapporto col fegato. « Nella forma di attacco bilioso qui descritta, viene impedita l'ossidazione delle

« sostanze azotate già utilizzate ed esistenti ancora in eccesso. L'attacco bilioso « viene indicato con l'antica espressione di *indigestione* per cui si rende responsabile la ghiottoneria del palato per le ingiurie subite dal corpo » (1). Le nausee, la cefalea, il vomito e la diarrea biliosa sono sintomi della reazione dell'organismo contro la *materia peccans*; ad essi segue, infatti, un grande alleviamento, e poscia, se non si ripete la causa, subentra l'abituale stato di sanità.

I principii azotati sono la principale sorgente della elaborazione biliare (la secrezione della bile diminuisce grandemente con un'alimentazione idrocarbonata); i residui di queste sostanze azotate producono un eccesso di bile e da ciò il disturbo biliare che stanca e congestiona il fegato e si ripercote sull'intestino, sui reni e sul sangue. Quindi, la troppo lauta alimentazione è la causa dell'attacco bilioso, non tanto direttamente quanto indirettamente.

Le persone che vanno soggette a preferenza a simili disturbi d'origine epatica sono quelle il cui fegato, benchè non sia apparentemente piccolo, ciò non pertanto ha una scadente energia funzionale, oppure quella il cui fegato è raggrinzito in seguito a malattie organiche. Molti che soggiornano nei paesi tropicali anche con dieta non troppo lauta vi patiscono non pochi disturbi cosiddetti biliosi e quando rimpatriano vengono liberati da tali disturbi e si trovano bene. La vita inattiva, la dieta troppo lauta, l'abuso di alcoolici sono però la causa comune di questa forma di dispepsia, la quale finisce per accompagnarsi ad una cronica congestione del fegato. L'aspetto dei pazienti è pallido, scialbo, con tinta spesso subitterica, sono irritabili e si lagnano di un senso di peso della regione epatica talvolta di dolore irradiantesi alla spalla. Languore, debolezza, nausea e conati di vomiti specie al mattino, costipazione spesso alternata a diarrea, pirosi e flatulenza son sintomi variabilmente presenti e più o meno risentiti. La inappetenza è più pronunciata al mattino, molti anzi nei pasti serali si sentono meglio e mangiano bene. Così non sempre vi è dimagrimento e si nota non di rado un anormale sviluppo del tessuto adiposo, che rivela anch'esso una forma difettosa dei processi nutritivi. Fra i sintomi rilevabili obiettivamente vi può essere un certo ingrandimento dell'aia epatica ed una decisa tendenza alle emorroidi, le quali quando sanguinano apportano un temporaneo miglioramento nei sintomi generali e locali.

Una delle cause più salienti della dispepsia epatica negli abitanti delle grandi città, secondo il KRAKAUER, è la insufficienza di ossigeno. Anche quando la quantità di sostanze alimentari introdotte non sia eccessivamente grande per la digestione nel tubo gastro-enterico col succo gastrico e la tripsina pancreatica, ciò non pertanto in uno di questi casi la digestione dei proteidi nel fegato (al quale vengono addotti per il sangue della vena porta) riesce insuffi-

---

(1) KRAKAUER, *La dispepsia epatica e la biliosità*, riprodotta nella *Clinica di Vienna*, ediz. italiana, gennaio 1889.

ciente, perchè manca la debita quantità di ossigeno, ed in seguito a ciò si verifica una subossidazione dei proteidi. L'aria di molte grandi città non si presta molto all'ossidazione degli albuminoidi nel gran numero di persone dispeptiche che ivi vivono fra le quattro pareti di camere mal ventilate. Il miglior rimedio è per essi la campagna ed il moto. I movimenti del diaframma facilitano la circolazione del sangue nel fegato; una profonda inspirazione aspira il sangue in questo viscere, mentre un'espiazione ne lo spinge ad ondate fuori. E perciò gli esercizi corporei all'aria libera, e segnatamente il cavalcare, sono indicati in tali casi.

Ciò che avviene nelle grandi città, su più grande scala si avvera nei paesi caldi. Abbiamo visto come l'ossigenazione sia grandemente diminuita non tanto per le condizioni fisiche dell'atmosfera, quanto per il minor bisogno di calorificazione e il minor lavoro muscolare, quando non si tratta di una vera inerzia fisica a cui si abbandona volentieri l'europeo e il creolo facoltoso. Il regolatore della digestione, il fegato, manca dunque del suo più potente ausiliario, un'abbondante ossigenazione.

Anche là, la base dell'igiene e della terapia è una dieta moderatamente azotata di cibi facilmente digeribili ed un moderato esercizio all'aria aperta nelle ore più propizie. Anche sotto i tropici, come nelle grandi città, un'aggravante della dispepsia epatica è l'alcool. A tutti è noto che all'abuso di bevande alcooliche segue un ingrossamento del fegato con consecutiva contrazione. Ma è bene rilevare che a molte persone il cui fegato facilmente si congestiona per altre cause — come succede con grande frequenza negli europei che abitano in climi caldi — l'alcool, anche se preso in tenue quantità, riesce nocivo, ed in tal caso bisogna vietarlo assolutamente, giacchè esso è un vero veleno. L'aggiunta di alcool ad una dietetica ricca di albuminoidi è ritenuta nelle Indie il fattore più importante della dispepsia epatica; e fra tutte le bevande alcooliche quelle preparate coll'orzo spiegano l'influenza più nociva. Del resto, a questo proposito, nota benissimo il MURCHISON: Ciò che è un alimento per un uomo è veleno per un altro; e così, per es., un individuo può bere una bottiglia di vino e star bene, mentre un altro non potrà berne un bicchiere senza risentirne sconcerto al fegato.

Bisogna anche tener conto dell'insufficienza ereditaria del fegato, che è congelita in molte persone. Gl'individui che ne sono affetti debbono essere presi in considerazione non meno di quei giovani con torace stretto e appiattito che sono molto predisposti alle malattie degli organi della respirazione. Essi devono tenere un regime di vita molto attivo, una dietetica appropriata al loro stato, bere poco o nulla di bevande spiritose, vivere in paesi freddi o temperati. Per questa gente, un clima tropicale sarebbe presto esiziale, poichè già nei nostri paesi vanno incontro troppo facilmente alla dispepsia epatica ed



alla soverchia produzione di urati dipendenti da un abnorme metabolismo del fegato con esito di litemia, artrismo e gotta (1).

Anche nel semplice attacco bilioso e nella dispepsia epatica cronica vi è una abnorme produzione di urati e di acido urico, il che induce a una condizione del sangue che il MURCHISON chiamò *litemia*. Essa per un certo tempo può essere rimediata da una più attiva eliminazione per mezzo dei reni, ma poscia insorgono sintomi più o meno gravi. Tali sono: flatulenza, pirosi, lingua patinosa, mucosità viscida della bocca con cattivo gusto al mattino, vomito, diarrea, palpitazione, angina pectoris, polso irregolare, tristezza, irritabilità di temperamento, prostrazione di forze. Vi è anche tendenza alla gotta, alla calcolosi urinaria e biliare ed alle malattie della pelle.

**Cura.** — Quanto alla *cura* della *dispepsia epatica*, le diarree passeggere che talvolta l'infermo accusa e per le quali egli chiede soccorso, sono un mezzo naturale per stabilire l'equilibrio. Esse sono il temporale che purifica l'aria e l'infermo ne dovrebbe esser lieto.

Anche l'anoressia va rispettata; è la provvida natura che non vuole si introduca una quantità di cibo superiore alla necessaria. Quando coll'andar degli anni diminuisce l'appetito, non bisogna tentare di combattere il fenomeno con amari e stimolanti. Nei climi tropicali succede anche ai giovani ciò che presso di noi si fa sentire solo dai vecchi; non solo è diminuita la forza digerente, ma l'ossigeno non viene addotto, come nei climi freddi, in quantità tale che il processo di ossidazione degli albuminoidi possa compiersi facilmente.

Del regime si è già parlato; ci vuole un giusto equilibrio fra le sostanze azotate e idrocarbonate, evitando pure le sostanze grasse animali e l'abuso di sostanze zuccherine, le quali di per sè sono capaci di produrre dispepsie gastro-

---

(1) Una molecola di acido urico, mercè l'ossidazione, può sdoppiarsi in due molecole di urea e due di acido mesossalico. Quindi può essere riguardata come una forma di sostanza proteide meno ossidata dell'urea (MURCHISON, FORSTER). Però, non è dimostrato che l'acido urico sia necessariamente una fase antecedente dell'urea, anzi parrebbe che l'apparizione dell'acido urico sia il risultato di un metabolismo, che si diversifica (benchè in leggiero grado) da quello che determina la formazione dell'urea. La presenza di un eccesso di urati nell'urina, durante il tempo in cui il fegato è attivamente impegnato nel processo digerente, rende probabilissimo che certi peptoni, invece di subire un'ulteriore elaborazione, vengano precedentemente sdoppiati in acido urico ed urati. Ed è stato anche bene accertato che le sostanze, le quali formano l'acido urico e gli urati, non rappresentano sempre sostanze regressive dei tessuti, perchè non vi furono mai incorporate. Anzi si potrebbe dire che queste sostanze in circostanze favorevoli avrebbero potuto essere utilizzate per la formazione dei tessuti. Sotto il punto di vista clinico non si può stabilire una differenza essenziale fra la biliosità e la dispepsia epatica propriamente detta, perchè entrambe dipendono da un disturbo digerente del fegato. In ambedue si ha una deficiente ossidazione dei peptoni. Ma mentre nella biliosità predominano gli acidi biliari, nella dispepsia epatica il momento etiologico principale è costituito dai prodotti delle sostanze azotate dell'urina. La prima rappresenta in certo qual modo lo stato dell'individuo congenitamente bilioso, e la seconda quella dell'individuo congenitamente artritico. In entrambe, oltre la deficiente ossidazione, vi ha un perversito metabolismo ed in ambedue la *ma-teria peccans* è d'origine albuminoidea (KRAKAUER).

intestinali primarie. La birra deve essere proscritta; per bevanda solo acqua e poco vino rosso leggero. I purganti salini leggeri, e specialmente l'acqua ungherese, quelle di Carlsbad e di Montecatini varranno a tenere aperto l'alvo. Infine è bene usare un'acqua alcalina da tavola, di Vichy, di Vals o altra analoga. L'urina, che è il miglior indice dei disturbi funzionali del fegato, deve essere esaminata spesso. Questi sono i consigli che dà il FAYRER, il quale ebbe larghissima pratica nell'India.

Ripeteremo ancora che per evitare la dispepsia e la cronica congestione epatica è indispensabile il lavoro muscolare. D'ordinario nei paesi caldi si crede già di far molto con una brevissima e lenta passeggiatina; non basta, il moto dev'essere non violento, ma agile e rapido e nulla val meglio per ciò che i giochi all'aperto ed i moderati esercizi sportivi; il migliore e il più indicato sarebbe l'equitazione, ma in mancanza di questa il ciclismo e il vogare servono ottimamente. Nè va trascurata l'idroterapia, e il bagno caldo (turco) seguito da abluzioni fredde può rendere utili servigi attivando le funzioni della pelle.

Quanto alle *dispepsie gastro-intestinali*, i seguenti metodi di cura non debbono essere considerati come razionali che a condizione di essere basati sulle origini chimiche delle dispepsie; non è difficile la determinazione di qualche elemento come ad esempio quella dell'HCl; alla dispepsia ipercloridrica si oppongono gli alcalini; alle dispepsie ipo od anacloridriche l'uso dell'HCl. Si sa di certo che l'HCl ha un'azione digestiva, antizimotica, antisettica e tonica; la dose di 4 ‰ riesce utilissima. L'indicazione principale degli alcalini è l'esagerata secrezione gastrica, la cui neutralizzazione può sollevare il paziente dalle molestie e dalle eccitazioni riflesse che essa produce, perciò riescono utili anche nell'acidità dipendente da ipocloridria con ristagno alimentare e produzione di acidi da fermentazioni anormali; pare inoltre che gli alcalini abbiano anche un'influenza sulla produzione di HCl, in tali casi giovano meglio se presi a digiuno o qualche ora dopo il pasto, mentre l'HCl va preso col pasto o subito dopo di esso. Ma pur troppo, in molti casi, il medico dovrà andare a tentoni, accontentandosi del criterio *ab juvantibus et ledentibus*: lavaggio dello stomaco, digestivi, nutritivi, medicamenti gastrici (amari, giovevoli benchè con recenti e affrettati lavori si abbia voluto discreditarli), evacuanti, assorbenti, sedativi, massaggio, applicazioni fredde (flanella bagnata di alcool canforato). Sono utilissimi nell'acloridria specialmente l'acido lattico oltre all'acido cloridrico, purchè neanche del primo vi sia eccesso, nel qual caso va neutralizzato con carbonato di calce; i fermenti digestivi che oggidì si preparano ottimamente (pepsina, pancreatina) sono caduti molto in discredito e si ricorre più volentieri ai peptoni, ecc. Nelle dispepsie gravi con anormali fermentazioni si ricorra alla pompa gastrica o al sifone ed ai lavaggi intestinali con l'enteroclisma.

Le *atonie gastro-intestinali* guariscono con un procedimento più semplice. A lato degli eccitanti e dei lassativi, degli enteroclistmi medicati o semplici,

sonvi i rimedi esterni e specialmente il massaggio e le applicazioni fredde, che rialzano meglio la tonicità muscolare. L'igiene alimentare rende i migliori servizi. In tutte le dispepsie e specialmente nella epatica, la dieta lattea e l'uso delle leguminose (in purea) danno eccellenti risultati. La caseina, affine all'albumina dei legumi, infatti è quella forma di albumina che è meno sottoposta allo sdoppiamento in acido urico e quindi la più facilmente digerita e assimilata. D'altra parte il BOVER ha fatto recentemente rilevare che la *legumina* è unita con l'acido fosforico in una combinazione che ha per base l'albumina; essa agisce favorevolmente sulla nutrizione generale e nella convalescenza di febbri gravi, nei disordini epatici, nella ritenzione biliare, nel diabete grasso si può considerare l'alimentazione fosfoazotata coi legumi simile affatto negli effetti a quella con la carne cruda, sulla quale la prima ha inoltre il vantaggio di una più perfetta assimilazione. Le albumine fosforate delle leguminose, secondo il BOVER, accrescono la reazione cloridrica del succo gastrico o per meglio dire aiutano la funzione dell'acido cloridrico nello stomaco, ciò che costituisce una proprietà stimolante preziosa in ogni gastrite a carattere ipopeptico o apeptico. A tali proprietà son dovuti i successi reali di alcuni preparati alimentari come la *Revalenta arabica*, ecc., le cui arcane virtù vengono strombazzate sulle quarte pagine dei giornali.

In tutte le forme persistenti e ribelli o recidivanti è indispensabile il rimpatrio tanto più utile se sarà confortato dal soggiorno negli stabilimenti d'acqua termominerale di Vichy, Vals in Francia, Carlsbad, Friedrichshall in Germania, Recoaro, Montecatini in Italia ed altri molti, fra i moltissimi che si possono scegliere e preferire secondo le indicazioni dei singoli casi.

### 3. — Diarree dei climi caldi.

Secondo il quadro che abbiamo esposto della dissenteria, è facile fare la diagnosi differenziale di questa malattia dalla grande famiglia delle diarree semplici o catarri intestinali, che possono presentare qualche varietà, secondo i diversi climi, caldi, temperati o freddi.

Pei paesi caldi, gli autori descrivono: 1<sup>a</sup> una diarrea premonitrice del colera; 2<sup>a</sup> una diarrea premonitrice della dissenteria; 3<sup>a</sup> una diarrea sintomatica di malattie organiche o funzionali, specialmente del fegato (diarrea biliosa) di cui noi abbiamo parlato a suo luogo; 4<sup>a</sup> una diarrea irritativa dipendente da cibi guasti o malsani o da acque impure per sovrabbondanza di sali o di materie organiche. In questa categoria vanno messe le diarree provocate dalle provviste fresche o secche o in barattoli che, nei climi caldi più che da noi, vanno soggetti a modificazioni chimiche con formazione di ptomaine o di tossici organici analoghi; 5<sup>a</sup> una diarrea da vicissitudini atmosferiche che non differisce da quelle che osservansi presso di noi, salvo la frequenza maggiore in certe stagioni (cam-



biamiento di monsoni e di alisei, stagione delle piogge), la maggiore intensità e la tendenza al cronicismo.

**Diarrea endemica dei tropici.** — Oltre a queste specie di diarree e di qualche altra meno ben definita, che hanno le loro corrispondenti nei nostri paesi, esiste una 6<sup>a</sup> specie di diarrea endemica in moltissimi paesi caldi e torridi. La sua frequenza in Cocincina, ha attirato l'attenzione sui suoi caratteri speciali, ciò che condusse i medici francesi a separarla dalle forme croniche di dissenteria in cui prima veniva compresa ed a farne una malattia a sè: la *diarrea endemica dei paesi caldi*, che dapprima si credette circoscritta alla sola Cocincina (1).

**Sintomi.** — Tale diarrea vien definita come un'affezione caratterizzata da anemia generale e progressiva, uno stato dispeptico gastrico intestinale che è inutile descrivere, e delle scariche diarroidiche più o meno numerose; le feccie si distinguono per la colorazione grigiastra o caffè-latte, la consistenza fangosa e la loro grande abbondanza per lo meno in certi momenti e quando il malato è sottomesso all'alimentazione comune (feci lienteriche); la tenacità e l'incurabilità rimarchevole del flusso diarroidico, l'assenza di tenesmo, di sangue e in generale di tutti i sintomi infiammatori e piretici, sono i caratteri salienti di questa infermità.

La lingua dapprima sporca e patinosa, negli stadi avanzati si spoglia e diventa liscia con margini aftosi e screpolati. La digestione gastrica è difficile e vi è sempre acloridria, ristagno e pirosi per formazioni di acidi anormali. L'addome è dolente, spesso meteorico; se non vi ha tenesmo e premiti, si presentano però spesso borborigmi e dolori colici. Il fegato non è dolente, ma spesso si constata una diminuzione della sua area. La malattia è per lo più stazionaria in questa forma e si protrae per mesi ed anni, ma l'anemia, l'emaciamento, la debolezza si fanno sempre più notevoli col progresso del tempo. Non mancano però miglierie transitorie e ricadute con andamento irregolare e capriccioso, le prime dovute a cure pazienti e intelligenti che possono condurre a guarigione, le seconde a scarti di regime, a cause reumatizzanti, ecc., che ne allontanano il conseguimento, sì da condurre invece alla cachessia, al marasma e più o meno direttamente alla morte.

Le feci esaminate al microscopio contengono cellule epiteliali, leucociti, residui alimentari, molti batteri di diverse specie ed eventualmente dei parassiti animali; questi ultimi comprendono diverse specie di elminti comuni, come tricocefali, tenie, ascaridi e loro uova e talvolta altri meno conosciuti, rari in principio di malattia, poi sempre più abbondanti. Tali sono le larve di anguil-

---

(1) Venne anche chiamata diarrea di Cocincina, diarrea alba, flusso bianco, sprue (afte da MANSON); atrepsia coloniale atrofica; THIN propose di chiamarla psilosis (da ψιλος, nudo) perchè fra i caratteri salienti della malattia sono la lingua spoglia e l'atrofia dei villi intestinali, onde la mucosa appare liscia e nuda.

lula intestinale, che hanno avuto il loro quarto d'ora d'importanza. Il malato, col rimpatrio e cure appropriate, può guarire, ma in molti casi, dopo lunghi mesi ed anni, finisce per soccombere nel più profondo marasma, se pure le malattie concomitanti (malaria, sifilide, tubercolosi, ecc.) non ne affrettino la fine prima che raggiunga questo stato.

**Eziologia e natura della malattia.** — NORMAND e BAVAY che primi constatarono la presenza delle anguillule nelle diarree, attribuirono a questi parassiti la eziologia del morbo. La teoria parassitaria sedusse in principio i patologi, ma si riconobbe poi infondata, giacchè il parassita non è affatto limitato ai paesi caldi, si trova solo nella minoranza dei casi di diarrea tropicale, mentre è presente anche nei nostri paesi in molti che non hanno nessun disturbo intestinale, oppure ne soffrono in forma lievissima (1).

Invero, parecchi osservatori hanno trovato frequentemente le anguillule nella nostra penisola; quanto al loro significato clinico-patologico sarebbe nullo o minimo, perchè in tutti i casi da essi osservati mancavano i gravi sintomi della diarrea di Cocincina. Il GRASSI, riconosciuta la diffusione di questa specie nei paesi irrigui (30 volte su 250 autopsie), concluse col dichiararla un innocente commensale. GOLGI, da due casi osservati, non si crede autorizzato ad ammettere una influenza morbosa dell'anguillula, perchè la diarrea e i disturbi gastrici in quei casi erano ampiamente spiegati dagli altri stati morbosi che arrecarono la morte. Ma, d'altra parte, non crede di dover negare qualche influenza al parassita, per alcune (non gravi) alterazioni, che al microscopio riconobbe nella mucosa intestinale (ghiandole del LIEBERKÜHN) (2).

(1) La scoperta di NORMAND e BAVAY provocò ricerche e lavori di controllo in diversi punti del globo e nelle feci di diarree d'origine diversissima.

CHAUVIN trovò il parassita nelle deiezioni di uno affetto da dissenteria cronica alle Antille. Al Brasile LUZ DE VALENZA ed altri, l'incontrano nella diarrea infantile. PERRONCITO lo ritrova nelle evacuazioni dei minatori anemici del San Gottardo, insieme con l'*Ancilostoma duodenale*. Così pure GRASSI e PARONA, GOLGI e MONTI in Italia, LEUCKART in Germania, verificarono la sua presenza in individui affetti da malattie croniche intestinali ed infezione malarica. I medici di marina francesi trovarono il parassita relativamente raro in Cocincina, vale a dire, dove si supponeva fosse il suo posto di origine; in media si trova in quella colonia 10 volte su 100 tanto nelle dissenterie croniche, che nelle diarree croniche genuine (CHASTANG e BRETON).

(2) Nei due malati di GOLGI e MONTI, gli AA. all'autopsia riscontrarono evidenti note di stato irritativo nell'epitelio delle ghiandole occupate dal verme e di quelle circostanti. Si aveva il distacco di tutto l'epitelio intestinale e l'alterazione o la caduta della parte superiore dell'epitelio delle ghiandole del LIEBERKÜHN, la tumefazione dei follicoli solitari, la infiltrazione diffusa di leucociti tra la *muscularis mucosae* e il fondo cieco delle ghiandole. Anche queste alterazioni potevano, secondo gli AA., esser riferite ad uno stato morboso dello intestino da altra causa; parve loro che più direttamente accennasse ad una azione esercitata dal verme, la distruzione dell'epitelio e i fatti di rigenerazione del medesimo manifestanti per la scissione indiretta dei nuclei (cario cinesi) verificati in maggior abbondanza nelle ghiandole in cui il parassita aveva deposto le uova. (*Sulla storia naturale e sul significato clinico-patologico delle così dette Anguillule stercorali e intestinali*. Osservazioni di C. GOLGI e A. MONTI, in Archivio per le Scienze Mediche, vol. X, n. 3, 1885).

Si aggiunga a questi fatti che la terapia antiparassitaria non apporta nessun vantaggio; tutto sommato, si può ritenere che codesti parassiti, anche nei climi caldi, abbiano un significato secondario e accidentale, quale si verifica anche presso di noi.

Sgombrato il campo dalla preoccupazione parassitaria, molti autori ritengono che questa diarrea endemica dei paesi tropicali sia un catarro intestinale cronico o meglio una enterocolite cronica determinata da un cattivo regime e dalle influenze di clima, di calore, ecc., sulle funzioni digestive in individui anemici e poco resistenti.

Per LAVERAN (che ne scriveva nel 1875) la diarrea cronica e la dissenteria sono due affezioni distinte. Nella prima non vi ha distruzione della mucosa intestinale; la malattia è piuttosto caratterizzata dall'atrofia delle ghiandole del LIEBERKÜHN con induramento scleroso delle tonache soggiacenti.

Per FAYRER la malattia è dovuta ad un disturbo delle funzioni gastro-intestinali epatiche e spleniche e all'atrofia della mucosa, delle sue villosità e delle ghiandole piuttosto che ad altre cause che producono la diarrea; sarebbe la conseguenza del decadimento e della degenerazione di tutti gli organi piuttosto che una malattia speciale d'un organo. Tali accidenti riconoscerebbero per causa patogenica soprattutto le influenze climatiche (1).

Senonchè, pare impossibile che il clima sia capace di tanto quando non entrino in campo altre cause ben più efficaci.

Contro questo modo di concepire la malattia vi è oggi una decisa reazione e si ritorna ad ammettere dai più che la cosiddetta diarrea tropicale non sia che una forma cronica della dissenteria o un postumo di essa, la cui persistenza solo è favorita dalle influenze climatiche. KELSCH su dati anatomo-patologici sostenne che fra la dissenteria e la diarrea cronica cosiddetta di Cocincina non corre altra differenza che d'intensità di processo patologico (2). BERTRAND e FONTAN (3) accertarono in tutti i soggetti esaminati l'esistenza di ulcerazioni intestinali e con uno studio accurato poterono stabilire sempre un periodo iniziale in cui i sintomi veramente dissenterici (tenesmo, feci sanguinolente, ecc.) non erano mancati; solo più tardi il morbo acquista quei caratteri stazionari e uniformi che ne sono la caratteristica, il che non esclude che di quando in quando non possano ricomparire mucosità sanguinolenti, le quali con le miglie transitorie e le ricadute subitanee riproducono la sindrome della dissenteria cronica.

(1) FAYRER: *Lancet*, 1876. Su per giù le stesse idee manifesta in un articolo più recente comparso nell'opera collettiva del DAVIDSON (*Hygiene and diseases of warm climates*, 1893) in cui non accenna nemmeno agli importanti lavori che su questo argomento fecero gli autori francesi e specialmente quelli di KELSCH, KIENER e KELSCH, BERTRAND e FONTAN.

(2) KELSCH: *Anat. pathol. de la diar. de Cochinchine. Arch. de physiol.*, 1873.

(3) BERTRAND et FONTAN: *De l'entero-colite chron. endém. des pays chauds. Arch. de Médecine Navale*, 1886.



Al tavolo anatomico, benchè le lesioni del crasso siano inegualmente distribuite, si trovano delle cicatrici che attestano l'antico processo ulcerativo; di più non mancano delle ulcere in atto, quasi sempre piccolissime, ma che non sfuggono a chi esamina attentamente con la lente la superficie intestinale (BERTRAND e FONTAN). In certi punti si osserva un pallore, altre volte un colore ardesiaco della mucosa; in altri atrofia delle ghiandole con ispessimento del connettivo sottomucoso; la mucosa è generalmente assottigliata, in qualche punto le ghiandole son dilatate, deformate e convertite in cisti mucose.

L'alterazione non è limitata al crasso come nella dissenteria acuta, ma si estende al tenue; esso appare assottigliato, ma può presentare in qualche punto localizzato degli ispessimenti cicatriziali con stenosi. Spesso le valvole conniventi sono grosse, infiltrate di sierosità sottomucosa, mentre questo edema fa ordinariamente difetto negli spazi intervalvolari. Le villosità sono spesso invisibili e il loro appiattimento dà un aspetto pallido verniciato alla mucosa. Su questo fondo spiccano dei cangiamenti di colore variabili, chiazze sanguigne rosee, suffusioni punteggiate o arborescenti o vere ecchimosi, altrove chiazze pigmentate o ardesiache. Ma la lesione caratteristica consiste anche qui in ulcerazioni piccolissime (BERTRAND e FONTAN).

Tutte queste alterazioni ed i sintomi stessi presenti saltuariamente o in un'epoca più o meno remota, depongono in favore della natura dissenterica di questa diarrea, la quale non è altro propriamente che una forma cronica di dissenteria; e questa opinione sostiene pure il CORRE nel suo trattato, con copia di argomenti e la ben nota competenza.

**Cura.** — Le cure igieniche, minuziose e perseveranti, la dieta lattea, il rimpatrio, l'uso oculato di acque di Carlsbad, di Janos, ecc., giovano indubitabilmente e spesso guariscono la malattia, alla quale, del resto, si applicano tutti i presidii terapeutici della dissenteria cronica.

#### 4. — Febbri esantematiche.

**Vaiuolo.** — Secondo HIRSCH i focolai nativi del *vaiuolo* si devono ricercare in India e nelle *contrade centrali dell'Africa*. Benchè la malattia in forma sporadica o epidemica siasi sparsa per tutto il mondo, egli è ancora in quei paesi tropicali che essa si mostra con una frequenza ed una malignità a cui non si era abituati in Europa nemmeno avanti l'introduzione del vaccino. PRINGLE diceva che in India questa è la piaga peggiore, peggiore del colera e delle carestie che pure fanno tante vittime; se per tali malattie fisiche e sociali, le vittime si contano a centinaia ed a migliaia, queste sono quantità infinitesimali apetto delle terribili devastazioni prodotte dal *vaiuolo*. Anche in America le più terribili epidemie scoppiano nella zona tropicale; la forma emorragica vi è come in

India frequentissima. La grande mortalità in quei paesi non si deve però affatto al clima ma alla deficienza di misure igieniche e profilattiche ed alla maggiore suscettibilità che hanno per questa malattia le razze inferiori e soprattutto la negra. fatto constatato non solo in Africa ma dovunque i negri vennero trapiantati.

A Massaua per es. le nostre statistiche non portano mai un caso di vaiuolo. Ciò si deve unicamente alla rivaccinazione scrupolosa fatta in Italia nelle nostre truppe all'epoca dell'arruolamento, giacchè sono purtroppo frequenti fra quegli indigeni delle terribili epidemie, in cui è raro che si veda il morbo nella sua forma discreta, ma per lo più è confluyente e la maggior parte delle volte micidiale.

Nè sempre hanno buon effetto nei climi caldi le misure profilattiche; la linfa vaccinica si attenua e si esaurisce prontamente con quei forti calori, come del resto avviene da noi nella stagione estiva se non si ha la precauzione di tenerla in luogo fresco. Il vaccino animale a Massaua innestato nei bambini e negli adulti indigeni ebbe quasi sempre esito nullo, di rado si produssero delle pustole embrionali, sempre senza quell'aspetto florido che è quasi garanzia dell'immunità conferita.

Sarebbe forse bene tentare di conservare la linfa vaccinica in viaggio e nei climi caldi in apposito apparecchio frigorifico e, se con questo mezzo si ottenessero buoni risultati, approfittarne per impiegare poi anche la linfa umanizzata. Meglio ancora varrà lo stabilire in sito dei buoni istituti vaccinogeni che siano in grado di fornire prontamente linfa di fresco ottenuta. I francesi in Cocincina, dopo parecchi vani tentativi, finirono per opera del dott. CALMETTE a stabilire a Saïgon un istituto di questo genere, che funziona ottimamente. Questo batteriologo si avvide che l'evoluzione delle pustole vacciniche è assai più rapida in quel clima che non in Francia, anche nei mesi estivi. I risultati per la conservazione di un vaccino attivo e per il suo uso profilattico furono ottimi dacchè, invece di raccogliere il pus delle pustole vecchie di sette giorni, si cominciò a raccoglierlo la sera del quarto o il mattino del quinto giorno (V. CALMETTE: *Organisation et fonctionnement de l'Institut de vaccine animale créé à Saïgon en 1891*. — *Arch. de méd. nav. et coloniale*, octobre 1891).

**Morbillo.** — Il *morbillo* pare che non abbia alcuna relazione col clima poichè si comporta ugualmente in ogni regione, le complicazioni da parte degli organi respiratori ed anche le più rare da parte della mucosa intestinale, non sono nè più frequenti nè più gravi nei paesi caldi in paragone di latitudini più elevate. Il carattere della malattia è quasi sempre mite e il suo corso favorevole nella maggioranza dei casi tanto nei paesi intertropicali che nei climi temperati. La grande mortalità avuta in qualche isola non mai prima colpita si deve agli errori dietetici e terapeutici ed alla trascuranza delle più ovvie misure

igieniche per parte di genti ignoranti e atterrite da un flagello prima sconosciuto. È memorabile l'esempio delle isole Figi che perdettero nella prima epidemia un quarto della popolazione. Quegli isolani, atterriti dalla quantità dei casi, abbandonavano i malati, questi si cacciavano nei fiumi e in mare o rimanevano giornate intere sulla spiaggia; e migliaia morirono per mancanza di nutrimento e di cure, mentre, dove i missionari poterono prestare qualche aiuto o consiglio, si ebbe la mortalità ordinaria.

**Scarlattina.** — La *scarlattina* al contrario del *vaiuolo* si è mostrata rare volte e poco si è diffusa in Asia ed in Africa, specialmente nelle regioni tropicali e subtropicali.

Le piccole epidemie ricordate dalla letteratura esotica appaiono di andamento relativamente mite. Ma si sa che per questo riguardo la *scarlattina* presenta grandi diversità da un'epidemia all'altra.

Anche negli Stati Uniti d'America è stato notato il fatto che la *scarlattina* è più frequente e più grave negli Stati del Nord che negli Stati del Sud. Questi fatti sono spiegati da altri accertati da alcuni osservatori, i quali per loro esperienza affermano che temperature fredde accompagnate da umidità sono favorevoli alla produzione della *scarlattina* (HIRSCH, vol. 1°, pag. 185). Però non mancano numerose eccezioni di gravi epidemie in tempo di estate in regioni tropicali specialmente nell'America meridionale.

## 5. — Malattie infettive acute.

**Febbre tifoide.** — L'*ileo-tifo* si credette per molto tempo non facesse parte della patologia tropicale. Si confondeva altre volte con le febbri remittenti malariche e la confusione fu accresciuta dalla concezione infelice di una forma ipotetica ibrida tifo-malarica, che si credette frequente, ma che non è che una forma atipica di tifoidea.

Ad ogni modo oggidì è riconosciuta dovunque l'esistenza della *febbre tifoidea* nei climi caldi. Noi ne abbiamo già parlato a lungo nel capitolo IX; qui aggiungeremo solo poche notizie di geografia medica. MAC CONNEL, professore di patologia a Calcutta, così formula le sue idee riguardo alla *febbre tifoidea* in India: 1° La malattia si incontra tanto fra gli europei che fra gli indigeni ed ha le stesse lesioni anatomiche che si incontrano in Europa. 2° Però è assai più diffusa fra gli europei che fra i nativi, ed i giovani europei nuovi arrivati sono più suscettibili degli altri di contrarre il morbo. 3° Non vi sono sintomi distintivi durante la vita fra la *febbre tifoidea*, come si osserva in India, e certe forme di febbre malarica continua e segnatamente la così detta *febbre remittente adinamica*. 4° Ne segue che molti casi di *febbre tifoide* passano inavvertiti e son



classati fra le remittenti e viceversa. 5° Anche l'eziologia in molti casi sembra differire da quella usualmente assegnata a questo morbo in Europa, cioè la contaminazione fecale specifica. La malattia, specialmente fra i nativi, è sporadica, non epidemica.

In Africa e alle Antille francesi e inglesi, i medici sono giunti a conclusioni analoghe; notano soltanto che la malattia è visibilmente influenzata nel suo decorso, nella frequenza e gravità dall'alta temperatura.

A Rio Janeiro, secondo TORRES HOMEM, la *febbre tifoide* è frequente soprattutto da marzo a giugno. Differisce poco dalla *tifoide* d'Europa; come questa, è, ora leggiera, ora grave, soventi di forma biliosa. Comincia spesso come una febbre intermittente regolare quotidiana, poi diventa remittente ed allora soltanto si delineano i suoi sintomi caratteristici. Il suo corso è soventi insidioso. Si trovano le solite lesioni; la mortalità, secondo le statistiche meglio stabilite, varia fra 20 e 25 %. Non si è mai osservata in forma di vera epidemia; essa è, per lo più, un'endemia.

Il **tifo esantematico** è piuttosto malattia dei paesi temperati e freddi; le statistiche delle epidemie europee danno appunto la maggiore mortalità durante l'inverno. In Asia si è diffusa sopra un'area assai minore che in Europa, e, se si toglie qualche epidemia in Asia minore e in Siria, il suo quartiere generale è la Persia, paese montuoso e freddo. La penisola indostanica, l'arcipelago malese, sono immuni da *tifo*; in Africa non si conosce che qualche epidemia ad Algeri, Tunisi, Egitto. In America venne pure importato, ma non vi furono epidemie gran fatto importanti.

Il **tifo ricorrente** è legato eziologicamente più che altro all'affollamento, alle privazioni, alle cattive condizioni igieniche proprie della *miseria sociale*; non per niente venne chiamato anche *typhus famelicus*. Le stagioni, il clima non hanno nessuna influenza sulla sua frequenza e sul suo corso.

Nei paesi tropicali finora è stato osservato in una certa estensione in Egitto e grandi epidemie ricorsero in questi ultimi anni in India in occasione di carestie.

**Tetano.** — Gli studi batteriologici hanno dimostrato oramai in modo assoluto che il *tetano* è una malattia infettiva acuta o subacuta, determinata da un bacillo specifico che abbonda nel terreno allo stato saprofitico; la via d'entrata dell'infezione è sempre una ferita anche leggerissima, e non si deve parlare più di *tetano* spontaneo o reumatico.

È una malattia propria d'ogni tempo e paese, ma più comune che altrove nei tropici, e diventa meno frequente nelle singole località, quanto più le loro condizioni climatiche divergono da quelle proprie dei paesi tropicali. Perciò le

statistiche dimostrano che il *tetano* va diminuendo mano mano che si procede dall'equatore verso i poli. Con tutto ciò non pare che la temperatura elevata sia un momento eziologico essenziale poichè tanto nei paesi tropicali che nei temperati le statistiche portano le cifre maggiori, non nei mesi più caldi, ma in quelli caratterizzati da grande variabilità nelle vicissitudini atmosferiche. (Nei tropici, i mesi che precedono la stagione delle piogge e in quelli che la seguono).

Questo momento ha probabilmente un'importanza solo occasionale e si esercita forse soltanto sul microrganismo specifico esaltandone la virulenza, ma del resto ci spiega perchè pel passato si ritenesse la maggior parte dei casi come d'origine reumatica. Nei tropici le razze colorate indigene risultano le più suscettibili pel morbo e danno anche una maggior mortalità rispetto agli europei. Quanto alla frequenza la cosa si spiega perchè il loro genere di vita e di vestito li espone maggiormente a piccole ferite, specialmente delle estremità, a punture di insetti, ecc., fra cui pare abbia decisiva importanza eziologica quella della *pulex penetrans*.

A siffatte cause, ma forse anche a maggior suscettibilità, si deve la straordinaria mortalità per *tetano* notata presso i negri da tutti gli scrittori di patologia esotica. Nei paesi caldi una delle più frequenti cause della mortalità fra i neonati è il *tetano*, che ha il suo punto di partenza dalla ferita del cordone ombelicale. È specialmente fra i negri e la gente in cattive condizioni igieniche che i bambini vengono decimati da questa malattia. A Rio Janeiro vien chiamata *male di sette giorni*, ma per solito tutti i bimbi malati soccombono entro ventiquattro ore dopo la sua comparsa che suol avvenire dal 2° al 7° giorno.

**Reumatismo articolare acuto.** — Come per la maggior parte delle malattie, ci dobbiamo accontentare di un grossolano apprezzamento con espressioni generiche quali sono *raro, frequente, comunissimo*. Per questa malattia poi mancano ancor più i dati in quantochè nelle statistiche comparisce quasi sempre mista al *reumatismo articolare cronico*, col quale è dimostrato oramai che non ha nulla da fare.

Ad ogni modo, benchè i paesi tropicali e subtropicali non godano un'assoluta immunità per questa infezione, pure si può asserire con sicurezza che la gravità e frequenza di essa raggiunge il massimo nelle regioni temperate e fredde.

**Orecchioni.** — HIRSCH che ha esaminato i resoconti di un gran numero di epidemie occorse in questo secolo, dice che questa strana malattia ha la più ampia diffusione in tutto il globo, nessuna parte ne va esente. Benchè, come è noto, sia favorita dal freddo e dall'umido non mancano mai casi anche nei mesi estivi e numerose relazioni di epidemie vennero pubblicate anche in paesi tro-

picali, dove, come dovunque, si mostrò per lo più d'indole mitissima e nei suoi caratteri epidemiologici ed eziologici (in dipendenza di condizioni del suolo e di condizioni igieniche buone o cattive) in stretta relazione con le infezioni esantematiche acute e specialmente col *morbillo*.

#### 4. — Malattie infettive croniche.

(*Tubercolosi, Lebbra, Sifilide*).

**Tubercolosi.** — È malattia d'ogni tempo e paese, ma, prendendo in considerazione anche una piccola superficie, vi si trovano considerevoli differenze di frequenza in diversi punti. Ciò si osserva tanto nelle zone temperate che nelle calde, poichè le regioni equatoriali e subtropicali sono infestate dalla *tisi* non meno delle regioni che hanno clima mite e glaciale. I paesi con clima assolutamente secco, a qualunque zona appartengano, anche con temperature estreme o con balzi subitanei da caldo a freddo, sono quelli che annoverano la *tisi* fra le malattie più rare. Invece i balzi di temperatura sono un momento eziologico di grande importanza dove il clima è essenzialmente umido.

HIRSCH cita a questo proposito l'esempio dell'Egitto, in cui Alessandria, Damietta, Port-Said, con clima umido e grandi oscillazioni termiche, sono assai soggette al morbo, mentre questo è rarissimo nel medio e alto Egitto ove il clima è secco; e nel Sudan dove il clima è caldo e umido è di nuovo frequente, mentre fra le popolazioni arabe del Sahara è affatto sconosciuto. Del resto si osserva che assai più delle condizioni climatiche influiscono nella diffusione della *tisi* le condizioni sociali. Pur rimanendo lo stesso il clima, si è visto in certe città raddoppiare e triplicare la cifra percentuale della mortalità per *tubercolosi*, con l'aumentare della popolazione e lo sviluppo delle industrie. È la vita in ambienti chiusi che predispone alla *tubercolosi* poichè è nelle case che si annida e si accumula il bacillo di KOCH, è nella convivenza che si trasmette la malattia da persona a persona. È perciò che nelle prigioni la *tisi* prende delle proporzioni veramente disastrose, mentre nelle colonie penali i condannati prosperano a meraviglia.

Così, a parità di condizioni, la popolazione rurale è assai meno soggetta alla *tisi* che non la urbana. A Rio Janeiro in questi ultimi anni è raddoppiata la mortalità per *tisi*, ma nello stesso tempo la città si è ingrandita, la vita costa carissima e le industrie hanno avuto grande incremento; colà son gli operai delle fabbriche di tabacco che danno il maggior contingente alla *tubercolosi*.

Seguirà lo stesso in India dove le industrie si vanno rapidamente sviluppando. Ivi la popolazione è prevalentemente agricola e la malattia è relativamente rara; però tutte le autorità sono concordi nel dire che in quel paese



come in tutti i paesi tropicali è sempre di un tipo estremamente pernicioso, a corso rapido e quasi sempre fatale. L'europeo che vi giunge col germe della malattia vede dopo poco tempo il suo male precipitare in forma galoppante sotto l'influenza debilitante del clima torrido. Invece l'europeo infetto o con predisposizioni ereditarie, fa certamente un guadagno emigrando nella stagione invernale dal clima suo proprio ad un clima subtropicale, purchè sia relativamente secco. È per questo che recentemente hanno preso grande voga le stazioni climatiche dell'Algeria, del Cairo e perfino i *sanatoria* delle regioni montuose dell'India e di Ceylan. Ivi l'europeo si trova nelle migliori condizioni per garantirsi dall'infezione, può vivere quasi sempre all'aperto o in ambienti ben ventilati, può godere di un moderato esercizio fisico e nello stesso tempo non è soggetto ai sudori esaurienti, a disturbi gastro-enterici, all'insonnia per afa soffocante, ecc., come avviene inevitabilmente in latitudini più basse, a meno che il clima non sia modificato dall'elevazione sul livello del mare. Massaua per questo riguardo si troverebbe in cattive condizioni, mentre le coste vicine godono di un clima caldo sì, ma più secco, e gli altipiani abissini, per ragioni climatiche facili a immaginare, sono quasi esenti da *tubercolosi*.

Nell'apprezzare la frequenza e l'andamento di questa malattia nei paesi caldi non bisogna trascurare il fattore etnico. È noto che alcune razze e in special modo la negra hanno una speciale suscettibilità a contrarre il morbo, come risulta evidentissimo dal seguente specchietto che tolgo dall'opera dell'HIRSCH.

TAVOLA COMPARATIVA DELLA *tisi* FRA MILITARI INGLESI E NEGRI  
DELLE TRUPPE BRITANNICHE.

STAZIONI	MORTI per 1000 inglesi	MORTI per 1000 negri
Giamaica . . . . .	6.2	7.5
Piccole Antille . . . . .	7.1	9.8
Maurizio . . . . .	3.9	6.4
Bahama . . . . .	2.0	7.0
Gibilterra . . . . .	6.1	33.5

Da queste cifre risulta che *caeteris paribus* i negri anche nei paesi tropicali muoiono di *tisi* più facilmente degli inglesi: è impossibile non vedere in questo fatto una maggior disposizione ereditaria di quella razza per la *tisi*, che

se per poco gli individui di quella stessa razza sono costretti, cambiando clima, a cambiare anche genere di vita, allora la mortalità si moltiplica in modo spaventevole.

La *scrofola* è pure diffusissima fra le popolazioni indigene dei paesi tropicali; vi presenta spesso un carattere torpido e dà luogo alle solite ben note manifestazioni.

**Lebbra.** — È una delle malattie che in altri tempi è stata fra le più diffuse sulla superficie della terra.

È ben noto che dal principio dell'era cristiana alla fine del xvi secolo la lebbra dominò in tutta l'Europa e che prima della fine del secolo xvii è stata, dopo sforzi pertinaci, col sequestro dei pazienti, quasi interamente sradicata dalle regioni più civili del continente. Tuttavia essa vi conserva ancora dei punti assai limitati di endemicità in Francia (Nizzardo), Spagna, Portogallo, Svezia e Norvegia, Islanda, Italia (Liguria e Sicilia), Grecia e Russia.

Fuori d'Europa s'incontra disseminata in Africa, in Asia, specialmente nella Cina, nelle isole dell'Oceano Indiano e del Pacifico, in Australia, Sud America e America Centrale, nel Messico, in Cuba, nonchè in alcune parti degli Stati Uniti. In India, secondo il censimento del 1891 vi erano ancora 126,361 lebbrosi, nonostante che le misure prese da quel governo abbiano arrestato il progresso della malattia, ed ottenuto anzi una diminuzione. Nella colonia del Capo si avevano nel 1895, 625 lebbrosi (4.79 per 10,000), di cui 51 bianchi. In Abissinia è pure assai comune, e qualche viaggiatore vi contrasse il morbo. Con l'attuale facilità delle comunicazioni e lo sviluppo coloniale non fa meraviglia che di quando in quando capitino in Europa dei casi di lebbrosi, fra soldati o coloni reduci dai focolai di endemicità esotici.

**Eziologia.** — La scoperta di HANSEN di un bacillo specifico (*B. leprae*) morfologicamente affine a quello della tubercolosi, sempre presente nella lebbra e abbondantissimo in special modo dopo il processo di tubercolizzazione, è stata confermata dagli osservatori d'ogni parte del globo.

Il bacillo si trova facilmente nelle sezioni dei tubercoli, nelle secrezioni delle ulcere lebbrose, e occasionalmente nello sputo e nelle secrezioni nasali. BIBB e la maggior parte degli osservatori non lo rinvennero mai nelle feci, nelle urine, nel sangue, a meno che questo fosse tratto direttamente da un tubercolo. Però KÖBNER ed altri asseriscono di averlo trovato nel sangue circolante.

Per accurate investigazioni fatte nelle condizioni più svariate, è ormai asodato che l'origine e la diffusione della lebbra non dipende e non è menomamente influenzata dalle *razze*, *climi*, altitudine, occupazioni, alimenti, abitazioni, condizioni politiche e sociali, a volta a volta ritenuti come fattori eziologici; tuttavia predomina a preferenza fra la gente povera, senza dubbio perchè questa classe è la più numerosa e quella che meno bada all'igiene personale ed alle

altre misure preventive. Ed è solo per queste ragioni che il morbo ha focolai estesi di endemicità fra le popolazioni indigene dei paesi tropicali. Così è destituita d'ogni fondamento l'antica idea dell'influenza dell'ittiofagia sulla diffusione di questo morbo; teoria rinnovellata ultimamente da vari autori (HUTCHINSON, ecc.), che ritennero certi pesci come ospiti intermediari del bacillo specifico. Tale fatto non venne mai dimostrato, mentre la lebbra infesta certi distretti semi-desertali e montagnosi, dove il pesce non entra nella dietetica dei nativi.

La questione dell'ereditarietà è sempre controversa e su di essa vi è una intera letteratura. La biologia del bacillo della lebbra è sconosciuta, giacchè finora non si è riusciti ad ottenerne delle culture nè ad inocularlo negli animali; i risultati positivi che BORDONI-UFFREDUZZI ed ORTMANN dissero di aver ottenuto, sono dovuti certamente ad errori, perchè non ebbero la conferma di altre ricerche. Tuttavia si può ritenere come probabile che, al pari del suo congenere del lupus e della tubercolosi, possa il bacillo della lebbra ereditato rimanere a lungo latente sotto favolevoli condizioni e solo riassumere la sua attività vitale quando subisca l'influenza di circostanze propizie. Infatti la lebbra, come il lupus e la tubercolosi, mentre può apparire in qualsiasi età, si incontra nella massima parte dei casi fra i 10 e i 30 anni; e questo argomento è, secondo BIBB, più in favore che contro la ereditarietà, giacchè essa è oramai dimostrata possibile nella tubercolosi (1). Non è vero poi che la malattia renda l'uomo impotente; ciò avviene solo in un periodo assai avanzato, e d'altra parte ciò non riguarda mai la donna, la quale concepisce anche se lebbrosa all'ultimo grado.

In conclusione, pur ritenendo che non vi siano dati sicuri in favore della trasmissione ereditaria, si deve ammettere una predisposizione ereditaria in molti casi.

Un'altra questione ancor controversa è quella della contagiosità o trasmissibilità della lebbra. Come han fallito negli animali, così sempre fallirono le inoculazioni tentate nell'uomo, specialmente da sperimentatori italiani (PROFETA) e norvegesi. Il caso di ARNING, che nel 1884 inoculò un condannato delle isole Hawai, il quale divenne lebbroso dopo qualche tempo, da alcuni è ritenuto come non dimostrativo, poichè si seppe poi che un figlio, un nipote e un cugino di quell'indigeno hawaiano ebbero contemporaneamente la stessa malattia. La questione dell'inoculabilità non è nemmeno risolta dal caso ben noto del belga padre DAMIEN, che dedicatosi in quelle stesse isole alla cura dei lebbrosi, dopo qualche anno di convivenza con essi contrasse il morbo; ma rimane dubbio se si infettasse per contagio diretto o non piuttosto assorbisse il virus specifico per altre vie con gli alimenti, l'acqua, l'aria, ecc.

---

(1) SCHMAL ha recentemente trovato bacilli tubercolari nel cordone ombelicale, nel sangue e nella vena ombelicale. SOLLES ha prodotto la tubercolosi in cavie inoculando sperma preso dalle vescicole seminali di un tubercoloso.



La lunga latenza, il corso lento e subdolo spiegano come la contagiosità della lebbra sia asserita o negata con grande convinzione, a seconda dell'interpretazione di cui molti casi nella loro fattispecie sono suscettibili. Certamente il contagio non avviene colla stessa facilità che si osserva nel vaiolo, nella scarlattina, nella sifilide stessa, ecc., ma si deve ammettere che il morbo, in certe condizioni favorevoli, non ben conosciute, possa esser trasmesso da persona a persona. Il vivere agglomerati in piccole case, l'occupare lo stesso letto, l'usare gli stessi utensili e gli stessi abiti sono tutti fattori che tendono a diffondere la malattia per contagio, e spiegano come la lebbra possa colpire molti individui d'una stessa famiglia.

*Sintomi.* — Non è qui il luogo di dare una minuta descrizione della lebbra o leontiasi o elefantiasi dei greci; accenneremo solo alle forme principali e alle varie manifestazioni che può presentare nel suo lentissimo decorso.

La lesione elementare prodotta dal bacillo di HANSEN è un granuloma che si localizza principalmente nel connettivo sottocutaneo (derma) e nella forma anestetica invade anche i nervi.

Esiste sempre un periodo prodromico assai lungo con malessere, prostrazione, sonnolenza, dolori nevralgici, disturbi digestivi, il tutto accompagnato da febbre con accessi variabili per numero, durata ed intensità; i malati però dimenticano facilmente questo periodo iniziale remoto, e lo attribuiscono ad altre cause. Le prime manifestazioni locali della pelle si presentano sotto forma di placche eritematose (*L. rubra o maculosa*), talora pigmentate (*L. nigra*), piane e leggermente salienti a guisa di papule anestesiche che perdono i peli nelle regioni che ne sono provviste; vengono a gettate e si accompagnano talvolta a movimento febbrile, poi scompaiono lasciando pelle atrofica, indurata e depigmentata (*L. alba*) con alopecia persistente.

Da queste macchie, soprattutto delle regioni scoperte, si sviluppano poi i lepromi o tubercoli che si diffondono alle parti vicine e possono arrivare alla grandezza di una nocciola, ma spesso rimangono stazionari a dimensioni minori (*L. tuberculosa*). Il loro numero e volume sono perciò estremamente variabili; dapprima isolati e disseminati, possono confluire in una infiltrazione diffusa e deformante.

I tubercolosi si ulcerano, il più delle volte per cause irritanti esterne; l'ulcera è atonica, ma tende a cicatrizzare, e quando si approfonda non giunge mai a distruggere tutto il tubercolo (*L. ulcerosa*).

L'anestesia delle placche da cui si sviluppano i tubercoli indica che il processo coinvolge e distrugge le terminazioni nervose. Ciò può avvenire su più larga scala, quando il morbo invade le guaine dei tronchi nervosi, costituendo ciò che si chiama lebbra anestetica, nervosa o trofoneurotica. Ad un breve periodo d'iperestesia degli arti dove più frequentemente si localizza, segue completa anestesia (*L. anestetica, morphea*). In forma infiltrata e in forma nodosa

può sorgere anche nei tronchi nervosi motori, sicchè ne succedono paralisi muscolari e trofiche. Il difetto di sensibilità e di motilità e i gravi perturbamenti vasomotori danno luogo ad ulcerazioni, a cangrene e necrosi che arrivano fino alla distruzione di un intero arto (*L. mutilans*). La lepra anestetica conduce spesso all'atrofia, all'induramento e al raggrinzamento dell'arto (*malum mortuum*).

Le mucose posson diventar sede di tubercoli analoghi a quelli della pelle (bocca, faringe, laringe, naso, occhi), e si possono pure ulcerare.

Come le manifestazioni locali tendono alla distruzione per via ulcerativa, così la tendenza generale del morbo è l'estensione delle lesioni; gl'infermi non hanno però grandi sofferenze; malgrado le distruzioni e le mutilazioni, lo stato generale può rimanere immutato per molti anni; ma la generalizzazione della malattia, l'invasione dei visceri (fegato, milza, gangli mesenterici) portano finalmente ad una cachessia mortale con atrofia renale e anasarca. Tuttavia la vita dei lebbrosi si termina quasi sempre prima di aver raggiunto questi limiti estremi, per diarrea cronica o dissenteria o lesioni bronco-polmonari di varia natura.

*Cura.* — In quanto alla cura, il BIBB dichiara più dannosi che utili i preparati arsenicali, mercuriali e iodici e si unisce a KOCH, HUTCHINSON e parecchi altri, nel ritenere che l'olio di Chaulmoogra, se non è un rimedio specifico come lo crede BERGÉ, costituisce il miglior presidio terapeutico finora conosciuto contro la lebbra. Se ne deve fare un uso sistematico locale e interno, associato con buon regime dietetico e ottima igiene personale. Il rimedio così impiegato in casi non avanzati, pare abbia dato parecchie guarigioni; saran forse risultati illusorii, ma nella maggior parte dei casi, specie nello stadio tubercolare, apporta sempre un notevole miglioramento. BIBB ha visto tubercoli assorbirsi, anestesie scomparire, eruzioni dissiparsi, ulceri cicatrizzare, dolori alleviarsi, morbidezza ed elasticità della pelle far ritorno, e rinascere la speranza in chi non aveva che disperazione od apatia. L'A. comincia con 10 gocce di olio in capsule gelatinose dopo ogni pasto, da prendersi col latte; la quantità deve essere gradatamente aumentata fino a prendere 3-6 grammi d'olio al giorno; però pochi tollerano così alta dose, che suol cagionare diarrea. Il malato deve prendere un bagno caldo saponato ogni due giorni e quindi stropicciarsi bene tutta la persona con lo stesso olio, specialmente sulle ulcere e sulle macchie (1).

Lo stesso A. osservò nell'86 un caso di erisipela in un lebbroso, nel quale le manifestazioni scomparvero dalle regioni in cui l'erisipela s'era incontrata con la precedente malattia. CAMPANA provò ad inoculare l'erisipela nei lebbrosi, ma senza ottenere alcuna modificazione nel corso della loro infezione. Tuttavia l'A., incoraggiato dalla prima sua osservazione e dai casi di DANIELSEN, BOECK,

(1) BIBB, *Natura e cura della lebbra*, in *American Journ. of Med. sciences*, nov. 1894.

RAKE ed HARDY, che osservarono scomparsa dei tubercoli in seguito a vaccinazione ed a varicella, inoculò un suo paziente con materiale erisipelatoso e ne ottenne, con rischio della vita, scomparsa dei tubercoli nella faccia, completata pel resto del corpo dall'uso dell'olio di Chaulmoogra.

Del resto è indispensabile la segregazione dei malati e la stretta separazione dei due sessi, il solo mezzo che si abbia per sradicare il morbo dai focolai di endemicità.

L'istituzione di asili e case di salute, di villaggi pei lebbrosi, che si va facendo in tutti i paesi in cui è penetrata la moderna civiltà, il nobile e generoso sacrificio del padre DAMIEN imitato da altri missionari e suore di carità hanno già dato utili effetti e si può sperare che la lebbra possa essere completamente sradicata dalla serie dei morbi che affliggono l'umanità.

**Sifilide.** — Non ostante le asserzioni positive di molti patologi, è dubbio se la *sifilide* sia influenzata nella sua diffusione da cause climatiche, poichè essa è ugualmente comune in tutte le latitudini temperate, fredde o calde. Quanto alla maggiore o minore gravità di decorso, si hanno soventi pei diversi climi notizie contraddittorie. Prevalgono però i dati e le osservazioni tendenti a dimostrare che la *sifilide* ha un decorso più mite nei climi tropicali, dove, non solo i sintomi son più leggieri, ma la guarigione è più rapida. Si nota ancora che tanto gli indigeni che gli europei risentono facilmente e intensamente l'azione dei mercuriali onde si hanno i migliori successi, purchè non se ne abusi e la cura si faccia con ogni precauzione.

Altri asserisce che tutto questo sta bene per la *sifilide* acquistata in Europa, se vien curata nei tropici, anche se ribelle; ma che se l'europeo si contagia nei paesi tropicali stessi, può andare incontro alle forme più gravi. Sulla quale asserzione bisogna fare le debite riserve. Per gli indigeni la contaminazione è frequente, ma sono pure frequenti i casi di guarigione spontanea, sia per la forma generalmente benigna, sia per le condizioni climatiche che favoriscono l'eliminazione del *virus* mediante la diaforesi copiosissima.

Anche a Massaua la *sifilide* è stata trovata più rara e più mite di quello che potesse far supporre la lettura delle relazioni di certi viaggiatori, i quali probabilmente in ogni manifestazione cutanea han visto il morbo celtico. (Anche l'Abissinia gode una triste ma forse esagerata fama a questo riguardo, sì che secondo alcuni i  $\frac{9}{10}$  della popolazione sarebbero infetti!). Il Dott. MARGARIA, che fece larga pratica laggiù in questo campo, dice che nelle famiglie indigene ben rare volte gli si offrì il caso di riscontrare i sintomi morbosì caratteristici della infezione celtica; fra le prostitute in 15 mesi ebbe a notare solo 7 casi di *sifilide*, sopra una media di 100 *sarmutte* divise fra i vari presidi, ed in un battaglione di 700 individui ebbe solo 4 casi. Le sue impressioni circa l'andamento del morbo sono pure ottimiste nel senso che: 1° i fenomeni morbosì rimettono



di malignità e scompaiono presto mediante cura antisifilitica, in qualsiasi stadio trovisi l'infezione; 2° le manifestazioni sifilitiche del secondo e terzo stadio, anche se manchi assolutamente la cura specifica o la si faccia a irregolari intermissioni e senza sistema, o stanno stazionarie o rimettono in intensità o scompaiono, e questo si osserva specialmente presso gli europei (1).

## 7. — Malattie discrasiche.

**Scorbuto.** — È una malattia costituzionale dovuta ad una definita violazione delle norme igieniche e specialmente ad un nutrimento deficiente e inadatto, caratterizzata da cachessia generale e disordini locali di natura emorragica. In questa definizione si implica già che il clima non ha gran fatto a vedervi. Infatti è malattia d'ogni tempo e d'ogni luogo, sempre presente ogni qualvolta il regime dietetico abituale è assolutamente mancante di vegetali freschi e ricchi di acidi. Ora ciò può avvenire tanto nei climi freddi, ove la dieta è prevalentemente carnea, quanto nei climi caldi dove le masse si nutrono esclusivamente di riso ed altri cereali. Infatti era frequente soprattutto nel passato sulle navi che facevano lunghe spedizioni, tanto nei mari polari quanto nei mari equatoriali. Nei nostri paesi, salvo qualche caso sporadico, si può dir ridotta alla condizione di flagello degli eserciti in tempo di guerra, allorché l'affaticamento e le intemperie si aggiungono alla causa essenziale sopranominata. Il MOORE formula le seguenti proposizioni riguardo allo *scorbuto* in India, proposizioni che si possono estendere agli altri paesi tropicali: 1° esso predomina grandemente in forma latente nelle classi diseredate; 2° può esistere senza manifesti sintomi suoi propri ma pur aggravando e ritardando la guarigione di altre malattie; 3° la dieta insufficiente anche con vegetali freschi può causare lo *scorbuto*, ma esso si sviluppa più rapidamente se non si prendono erbaggi freschi; 4° la deficienza di luce solare è causa predisponente potentissima (p. es. prigionieri); 5° non esiste un vegetale indiano veramente antiscorbutico che entri nella dieta abituale; 6° il succo di limone si deteriora e perde la sua efficacia conservandolo in climi caldi; 7° il mango (*spondias dulcis*) immaturo e seccato è il più a buon mercato e il più conveniente degli antiscorbutici.

A Massaua la malattia è frequente fra gli indigeni d'ogni età e sesso come ha osservato il MACCAGNO. Egli dice di aver visto ammalati insieme quasi tutti i ragazzi dell'ospizio tenuto dalle suore della carità; ivi le prigioni traboccano sempre di scorbutici ed anche fra le truppe si ebbero soventi dei casi benché su minor scala, provvedendosi sempre appena si manifesta (2). Anche là la

---

(1) MARGARIA, Relazione sanitaria sul sifilicomio femminile di Massaua dal 1° marzo 1887 al 1° maggio 1888, in *Giorn. Med. del R. Esercito e R. Marina*, maggio 1889.

(2) MACCAGNO, *Cenni ed appunti di patologia massauense* - *G. M. del R. Esercito e R. Marina*, 7 settembre 1887.

causa va attribuita alla deficienza di verdura fresca, benchè si cerchi di sopprimerla con le conserve alimentari ed ora qualche prodotto si abbia dalle coltivazioni intraprese nei luoghi acconci.

È nota del resto l'efficacia della frutta fresca e specialmente degli agrumi nel combattere e prevenire questa malattia. Fin dal secolo scorso gl'inglesi ricorsero al succo di limone (*lime juice*) e ad esso si deve se le spedizioni polari e le lunghe campagne d'esplorazione, ecc., da Cook in poi non furono affatto o assai meno funestate da questa malattia.

Il **reumatismo articolare cronico** è più comune nei paesi caldi che nei temperati, come dimostra l'HIRSCH con le statistiche comparative delle truppe inglesi.

La **gota**, il **diabete** sono pure abbastanza comuni in India fra le classi ricche indigene, contrariamente a ciò che si credeva dai primi autori che si occuparono della patologia di quel paese, i quali, basandosi su concetti teorici, ritenevano che fossero appannaggio esclusivo dei residenti inglesi.

Resta però il fatto che questi vanno soggetti a tali disturbi perchè usano un regime spesso troppo lauto.

## 8. — Malattie polmonari e vasali.

La *polmonite* è una malattia infettiva che può essere dovuta a microrganismi diversi ma affini; è fra le malattie che si trovano per tutto il globo e, sebbene sembri nei paesi tropicali alquanto più rara, non lo è nella misura dei catarrhi bronchiali, i quali si mostrano più che la *polmonite* in dipendenza delle influenze climatiche. Sotto i tropici essa assume soventi la forma ordinaria in special modo presso gli indigeni, i quali per tutte le forme di malattie polmonari presentano minor resistenza degli europei e passano soventi allo stato cronico.

Quanto alle malattie del sistema circolatorio si hanno pei climi caldi dei dati molto vaghi. Il *cardiopalmò*, d'origine nervosa, tiene il posto principale fra i disturbi cardiaci; ciò dipende più che altro dallo stato di anemia cui son proclivi in special modo gli europei e che non manca nemmeno fra i nativi; le dilatazioni e le ipertrofie cardiache ne sono una stretta conseguenza. Invece l'*endocardite* con lesioni valvolari, la quale è malattia soventi connessa col *reumatismo articolare acuto*, benchè non manchi mai nelle statistiche, è comparativamente meno frequente che nei climi temperati. In India è stata segnalata la maggior frequenza dell'*endocardite* presso i Parsi, che sono quasi tutti negozianti ricchi. Parrebbe che tale fatto sia in relazione con la frequente diatesi urica, in dipendenza della vita sedentaria e del regime più ricco e succulento che presso i nativi di altra razza.

## CAPITOLO XX.

# MALATTIE CHIRURGICHE

---

### I. — Malattie traumatiche infettive.

« La gangrena nosocomiale, l'osteomielite, ecc., sono malattie di ogni tempo e di ogni regione del globo. Ma benchè nessun clima goda di immunità per esse, i medici militari francesi ed inglesi delle colonie sono concordi nell'asserire che i paesi tropicali d'America, d'Asia, d'Africa sono i più infestati da questi morbi.

« Le *foul sloughing ulcers* dei chirurghi inglesi in India, nel mar Rosso, nella costa occidentale d'Africa, Guiana, ecc., ed il *phagédénisme tropical* dei francesi, osservate, come è avvenuto il più delle volte, negli ospedali e nelle prigioni, hanno un posto principalissimo fra le malattie dei tropici; ed in questo gruppo di malattie la *gangrena nosocomiale* sta in prima linea. Oltre a queste testimonianze, abbiamo un'infinità di rapporti di epidemie di gangrena nosocomiale a bordo di navi, in ispecial modo nei mari tropicali dell'India e della Cina. » Fin qui l'HIRSCH (1). Sentiamo ciò che dice il FAYRER della osteomielite. Riportando una statistica di amputazioni nel Medical College Hospital di Calcutta, in cui si ebbe la morte in più di una metà dei casi, egli narra: « Su 18 morti 9 furono di piemia conseguente ad osteomielite, 3 di piemia indipendente da malattia delle ossa, 6 per altre cause: tetano, gangrena, esaurimento. Ora, si riconoscerà a prima giunta che questa proporzione di morti per piemia dipendente da osteomielite è alquanto insolita e diversa dalle medie di altri ospedali. L'endemica prevalenza di questa forma è senza dubbio dovuta a combinazione di cause concernenti la popolazione, il luogo e l'ospedale. » Altrove nota che negli ospedali di Calcutta non vi è stato per molti anni un caso favorevole di amputazione della coscia, e si domanda perchè un ospedale sia afflitto dalla gangrena, un altro dalla piemia, un terzo dall'osteomielite, e ad ogni modo trova per tutte queste forme sufficiente spiegazione nelle condizioni lo-

---

(1) HIRSCH, *Handbuch der Historische und geographische Pathologie*, 2 Auf., 1886.



cali della popolazione e dell'atmosfera di quella città tropicale. Intanto egli nota che i piccoli e primitivi e difettosi ospedali dei piccoli centri della campagna son liberi da contaminazioni dei miasmi della città, ed è così che si spiega come gli abitanti di Morfussil, per esempio, siano in ispecial modo resistenti ai traumi ed alle operazioni le più pericolose, dando luogo a guarigioni meravigliose (1).

MOINET asserisce che la gangrena nosocomiale è assai più rara nelle colonie che in Europa. Egli però aggiunge che la malattia infierisce nelle forme più gravi quando gli ospedali sono affollati, in tempi di grandi epidemie, o quando i travagli e le fatiche si fanno sentire maggiormente nelle lunghe e disastrose spedizioni (2).

D'altra parte potrei citare una serie assai più numerosa di osservazioni, dalle quali apparisce la grande facilità onde si risanano le ferite nei paesi caldi. Semplici tagli ed estese incisioni operative guariscono con molta maggior sicurezza e rapidità, *caeteris paribus* nelle regioni tropicali e subtropicali che nelle latitudini più fredde. « On peut se convaincre, dice LAVACHER, riferendosi alle Indie occidentali, que toutes les plaies, et plus exclusivement celles qui sont faites par les instruments tranchants, guérissent avec une promptitude que l'on ne saurait rencontrer dans les pays froids et tempérées. » HIRSCH cita con questa molte altre autorità che confermano tali fatti per ogni parte del mondo.

Noi qui ci contenteremo di riportarne qualcuno riguardante i paesi d'Africa che sono attualmente sotto la sfera d'azione degli Italiani. PETIT (3) fa le meraviglie del modo in cui guariscono le ferite in Abissinia: Sei amputati al modo etiopico, senza lembi, senza legature, cosperso solo il moncone con burro bollente, li vide guarire in 18 giorni, senza che dessero emorragia, nè complicazioni gastriche, nè febbre traumatica; rapidità certo inaudita negli ospedali dei suoi tempi. A dir vero sarebbero guariti anche prima se egli non li avesse medicati qualche giorno con unguenti ed empiastri allora in uso. Per buona ventura dovette assentarsi per alcun tempo, ed al ritorno gli parve cader dalle nuvole al veder simile risultato senza che si fossero fatte altre medicazioni. Ora noi ci spieghiamo benissimo il fatto, sapendo che il trattamento allo scoperto riesce ottimo dove l'aria non è inquinata.

Nella spedizione contro il Negus Teodoro, gli Inglesi stabilirono l'ospedale principale a Zula (Adulis) presso Massaua; orbene, il BECHTINZER dice che fra

(1) FAYRER: *Clinical Surgery in India*. London, 1866.

(2) MOINET: *De l'influence des climats chauds, sur le traumatisme chez l'euro péen*. Montpellier, 1856.

(3) PETIT viaggiava in Abissinia con una Commissione scientifica capitanata da Lefebvre. V. *Voyage* di quest'ultimo, vol 1°, pag. 24, 380, citato da HIRSCH e PETIT nell'*Expérience*, 1839. Le osservazioni di questo medico molto interessanti sono state riprodotte nelle *Note di chirurgia abissina*, dal tenente med. D. Mendini in *Giorn. Med. del R. Esercito e R. Marina*, agosto 1889.

quelle truppe non si ebbe gangrena nosocomiale e tutte le ferite e le operazioni guarirono rapidissimamente. Va notato che non vi fu affollamento, poichè non si ebbero combattimenti ed i casi curati si riferiscono quasi tutti a traumi accidentali.

Il NERAZZINI nelle sue *Note mediche sulla baia di Assab* dice di aver ottenuto risultati inattesi e affatto insoliti nelle lesioni violente delle parti molli e delle ossa, nelle ferite anche gravissime con interessamento di organi profondi e in genere nei traumi chirurgici d'ogni maniera di cui riporta i casi principali occorsigli, tutti seguiti da guarigione rapida e pronta, senza complicazioni di sorta. Egli afferma di non aver mai temuto nè infezione purulenta, nè risipola, nè gangrena d'ospedale, giacchè sapeva di possedere là, *naturalmente*, quanto i nostri chirurghi cercano oggi di avere, portando quegli ammalati su cui debbono eseguire gravi operazioni, possibilmente fuori dei centri abitati, preferendo magari qualche casa isolata e posta in aperta campagna. Egli crede che il clima caldissimo e, quel che più vale, per buona parte dell'anno assolutamente secco, influisce sulla facilità e prontezza nella riunione delle ferite (1).

Il tenente medico VIRGALLITA (2) nella *Relazione sui feriti nel combattimento di Saganeiti* (che furono oltre 100), dice: « mentre nella campagna 1870-71 l'esercito tedesco perdè il 10.55 per cento dei feriti d'arma da fuoco, noi avemmo solo una media di 3.8 per cento di morti. Eppure non mancarono molteplici casi di lesioni traumatiche gravi, di cui una gran parte curati all'infermeria del presidio di Archico, guarirono in breve tempo senza alcuna di quelle complicazioni che non di rado si presentano durante il processo di guarigione delle ferite, come la febbre traumatica, le flogosi flemmonose, gli ascessi, il tetano, ecc. È vero che le stesse furono trattate con semplice metodo antiseptico, ma è vero pure che parecchie lesioni le ho viste guarire quasi nell'identico modo e nello stesso periodo di tempo in individui, i quali, non avendo potuto raggiungere che tardi l'infermeria, perchè prigionieri, furono curati durante la prigionia con sterco di cammello e di bue. Si direbbe che i microrganismi tanto temuti, e contro cui nei nostri ospedali non vi sono precauzioni mai sufficienti per premunirsene, non allignino sulla razza negra e sul suolo africano, ove ho visto non poche ferite d'arma da fuoco guarire quasi senza

---

(1) È forse perciò che ha potuto sorgere una chirurgia indigena, selvaggia molte volte nel concetto e nella manualità, ma razionale nella sua azione, che ha trovato il fuoco e la polvere di carbone o la sabbia o il burro bollente per arrestare l'emorragia, il filo per le suture, lo sbrigliamento delle ferite addominali e l'attenta lavatura dell'intestino strangolato e fuoriuscito nelle frequenti ferite di coltello che osservansi in quella regione; una chirurgia che è giunta perfino fra i Somali all'idea del trapiantamento animale e nientemeno che del trapiantamento delle ossa (V. NERAZZINI, med. di 1° cl., in *Giorn. Med. del R. Esercito e R. Marina*, marzo 1885).

(2) Ten. med. VIRGALLITA, *ibid.*, agosto 1889.

suppurazione. Le granulazioni comparivano tosto e di bell'aspetto, sicchè in poco più di una settimana o due si formava il tessuto cicatriziale ».

Il MACCAGNO, parlando degli indigeni curati nell'ospedale civile, dice: « Furono operati con l'amputazione più di un artroce al piede con felice successo; chè cosa veramente rimarchevole è la facilità e la rapidità del processo cicatriziale delle ferite in genere. Le condizioni di quel clima mi parvero sempre favorevolissime sotto questo rapporto e tali da impegnare il chirurgo alle più ardue operazioni. Così furono veramente ammirabili i processi di cicatrizzazione di cinque mutilati di una mano, che nel mese di gennaio si presentarono in cura, di un evirato e di parecchi altri individui, che dai banditi di Ras Alula o del Debeb erano stati macellati ».

Ho a bella posta messo a riscontro le due serie di osservazioni che sono in apparente contraddizione: l'una di medici che in ospedali affollati, in prigioni, su bastimenti hanno verificato la frequenza e la gravità delle più terribili malattie infettive traumatiche, l'altra che altrove verificava invece la loro assenza ed una facilità e rapidità di cicatrizzazione, quale non si incontra da noi che nelle condizioni artificialmente ottenute della più scrupolosa asepsi. Ciò che rimaneva un mistero o si spiegava incompletamente qualche anno fa, ci vien reso chiaro dal progresso che si è fatto, mercè gli studi batteriologici, nella tecnica della medicazione delle ferite.

Non è vero che gli indigeni offrano maggior resistenza a queste malattie come molti, e il VIRGALLITA stesso, mostrano di credere; come abbiamo visto, FAYRER ha trovato grande mortalità per essi negli ospedali di Calcutta. Nei paesi caldi si fa vita all'aperto, le abitazioni sono semplicissime, con grandi aperture e l'aria circola liberamente per ogni dove. Si capisce, come, in piccole infermerie o in buoni ospedali a padiglioni, in case private e nelle stesse capanne o baracche di stuoia si possa avere un ambiente d'aria pura, quale non è possibile di ottenere da noi nelle migliori delle nostre abitazioni. In tali condizioni, l'andamento asettico si ottiene anche senza tante meticolose precauzioni. Ma che gli ammalati si affollino in un grande ospedale di vecchia costruzione, dove si accumularono per lunga serie d'anni i germi patogeni; che si tengano chiusi in ambienti ristretti e mal ventilati, come nelle prigioni, o si agglomerino, come è giocoforza fare sopra i bastimenti, ed allora questi germi, proprii degli ambienti chiusi, col clima caldo, moltiplicheranno la loro attività riproduttiva e distruttiva, in modo anche peggiore di quel che succedeva nei più infelici dei nostri antichi stabilimenti sanitari.

Invero, anche per Massaua, fa strano contrasto con le vedute ottimiste dei medici dell'Esercito, il leggere che sull'Ospedale galleggiante *Garibaldi* « le ferite han sempre presentato un decorso lento, quasi tutte hanno suppurato, la guarigione per prima intenzione è stato un fatto eccezionale, anche quando



erano state realizzate tutte le condizioni perchè si fosse verificata » (1). Che se l'esito finale è sempre stato favorevole, egli è perchè con gli attuali mezzi di medicazione si finisce sempre di trionfare sui microrganismi che infettano le ferite. Però, le soluzioni fenicate e al sublimato e specialmente gli impacchi umidi con questi antisettici, colà non vengono tollerati e diventano spesso causa di eritemi pustolosi, di linfangioite, ecc.; onde bisogna limitarsi agli antisettici più blandi e per conseguenza meno attivi.

Del resto, io sono fermamente convinto che se i medici della R. Marina, invece della vecchia carcassa della *Garibaldi*, avessero subito avuto a loro disposizione l'ospedale più tardi costruito, non avrebbero avuto a deplorare questi inconvenienti nella cura delle ferite. Gli ospedali galleggianti non devono avere che un carattere provvisorio.

Un'ultima conferma delle conclusioni a cui si arriva dal confronto dei fatti riportati, si ha in questo passo della *Relazione sui feriti di Dogali e Saati* del tenente medico LUCCIOLA (2): « È degno di menzione il fatto che all'arrivo dei feriti all'ospedale di Napoli, quasi tutte le ferite erano di aspetto assai torpido e coperte di granulazioni fungose, onde si dovè cominciare dal modificarle coll'abrasione di queste, seguite da energiche causticazioni fatte sia col termocauterio, sia colla soluzione al 30 per cento di cloruro di zinco. Ciò dimostra che l'ambiente dei piroscafi non è gran fatto favorevole al buon andamento delle ferite, tanto più che durante i viaggi di rimpatrio nessun precetto chirurgico ed igienico fu trascurato a favore della salute dei prodi superstiti. »

## 2. — Ulcera atonica e fagedenica dei paesi caldi.

Ulcerazioni maligne e ribelli sono fenomeno comunissimo nei paesi tropicali e l'argomento non saprei se interessi più il chirurgo o il dermatologo. Mentre abbiamo visto che i grandi traumi, le ferite profonde, guariscono tanto facilmente, purchè le condizioni dell'ambiente esterno non siano cattive, le scalfitture, le piccole ferite lacere o contuse superficiali degenerano spesso sotto i tropici in ulcere distruttive, che possono anche mettere in pericolo l'esistenza. Questi fatti si osservano in special modo presso gli indigeni, nei quali pure molti hanno voluto, certamente a torto, riconoscere una speciale resistenza alle malattie infettive traumatiche. Si può dire che non vi è paese, nè razza di quelle zone, in cui tali ulcere fagedeniche non siano state verificate essere uno dei fattori principali della morbosità locale.

---

(1) *Relazione sulle condizioni sanitarie dei corpi della R. Marina nel quadriennio 1883-86*, pag. 39.

(2) LUCCIOLA, ten. med., *I feriti di Dogali e Saati*; Giorn. med. del R. Esercito e R. Marina, aprile 1888.

Per restringerci alle osservazioni fatte nella nostra colonia eritrea e paesi circostanti citerò di nuovo il PETIT, il quale trovò presso gli Abissini le escoriazioni e simili leggiere ferite della pelle e specialmente delle estremità inferiori, proclivi a lente suppurazioni, talvolta di tipo maligno; il BECHTINZER, che a Zula e negli altipiani etiopici notò lo stesso fatto tanto presso i nativi del paese, quanto presso le truppe inglesi e indiane del corpo di spedizione britannica; il NERAZZINI che ad Assab distingue le lesioni violente propriamente dette e le operazioni chirurgiche dagli impiagamenti e dalle ulceri, le quali trovò contraddistinte da una particolare tendenza alla cronicità, all'atonìa e alla lenta necrobiosi molecolare; il VIRGALLITA, il quale, dopo aver parlato del decorso ottimo dei feriti di Saganeiti, fa un'eccezione riguardo alle piaghe degli arti inferiori negli indigeni (in seguito a traumi leggieri o causticazioni di cui si fa un uso esagerato), che assumono spesso aspetto atonico. Anche il MACCAGNO nella sua larga pratica fra i nativi di Massaua, fu colpito dallo stesso fatto e così si esprime: « Cosa veramente singolare era poi il numero di coloro che si presentavano per piaghe antiche alle gambe, ve n'era tale molteplicità da esserne proprio meravigliati. Erano in parte di origine traumatica; ma molte non erano tali e piuttosto avevano aspetto di lebbra limitata e modificata (?), come lo potevano far credere la forma, la tendenza ad estendersi, la difficoltà e quasi impossibilità di menarle a cicatrizzazione ».

In alcune regioni poi tale malattia prende proporzioni ancora più ragguardevoli per intensità e frequenza, cosicchè uno speciale grado di malignità vien sottinteso nella terminologia medica di certi paesi per nomi come i seguenti: *Piaga del Yemen* (Arabia), *ulcera di Aden*, *ulcera del Malabar*, ecc.

Che simili lesioni siano più frequenti fra gli indigeni e in special modo si producano negli arti inferiori, si capisce perchè essi vanno quasi sempre a gambe nude e a piedi scalzi; ma quando gli europei si mettono nelle stesse condizioni, succede loro la stessa cosa. HIRSCH a questo proposito cita LESSON, il quale dice:

« Un grand nombre de matelots, à Tahiti, en marchant sur les coraux, les pieds nus, se firent des légères blessures; d'autres, et surtout les officiers, en allant à la chasse eurent les parties nues coupées par une herbe tranchante analogue à nos carex, appelée *piripiri*. Toutes ces petites plaies qui intéressaient à peine le derme, s'enflammèrent, et suppurèrent et n'étaient point encore guéries un mois après notre départ pour des latitudes plus sud » (1).

La casuistica medica esotica è piena di simili osservazioni e viene notata la speciale frequenza delle ulcere atoniche e fagedeniche nelle spedizioni militari coloniali in seguito a marcie, come pure nelle stazioni navali dei tropici, in cui i marinai stanno a pie' nudi e la malattia ha per lo più origine da punture di

---

(1) LESSON: *Voyage méd. autour du monde*, 1829.

zanzare escoriate o no dal grattamento, avendo i *mosquitos* una speciale predilezione per il dorso ed il collo del piede. In simili circostanze le ulcere formano la disperazione, se non degli uomini che rimangono esenti dal servizio per un tempo sempre lungo, almeno dei comandanti e dei medici.

**Caratteri.** — L'ulcera si sviluppa sempre, come abbiám detto, in seguito a una piccola soluzione di continuità dei tegumenti. In tutti i casi leggeri o gravi si nota una tendenza alla distruzione molecolare dei tessuti e si possono distinguere due fasi, una primaria o acuta con aumento della sensibilità, ed una successiva caratterizzata da atonia e anestesia del fondo e dei margini dell'ulcera e soventi anche delle parti circostanti.

Nella forma leggiera l'escoriazione è seguita da una nodosità circondata da areola infiammatoria che viene a suppurazione. Se non si provvede in tempo, la secrezione purulenta prende un cattivo aspetto, il fondo dell'ulcera si copre di un essudato rosso vinoso, i margini son tagliati a picco, irregolari, la superficie è dolente, ma il fagedenismo si arresta presto e si formano delle granulazioni più o meno atoniche, che cicatrizzano molto lentamente o, subendo nuove irritazioni e recidive di fagedenismo, non cicatrizzano affatto.

Nei casi gravi l'inizio è lo stesso, ma il processo infiammatorio suppurativo è tumultuoso, accompagnato quasi sempre da febbre; il fagedenismo è molto attivo e si propaga non solo in estensione, ma anche in profondità, attaccando i tessuti sottostanti all'ulcera, i muscoli e financo le ossa. Il malato passa in seguito ad un lungo periodo in cui, se il processo non è stato tanto violento, si possono organizzare delle granulazioni riparatrici; ma nei casi ribelli si osserva uno stato atonico ed un'insensibilità estesa delle regioni vicine e sovente nello stesso tempo o a sbalzi, un fagedenismo progressivo che rende urgenti le amputazioni per evitare, oltre le gravi distruzioni locali, la setticemia, la febbre etica o il marasma del malato. Giova notare che a Massaua nemmeno fra quegli indigeni non vennero segnalati casi di questa gravezza, oppure vennero riferiti, con esattezza diagnostica, a *complicazioni scrofolose e tubercolose* dei tessuti interstiziali e delle ossa, con esito di ascessi idiopatici lenti, seni fistolosi e piaghe torpide, osteiti ed osteoperiostite, carie e necrosi, ecc., che naturalmente richiedevano atti operativi di qualche importanza.

**Cause.** — L'endemicità di queste ulcere nei paesi tropicali ha fatto supporre che la causa morbigena, per esercitare la sua azione, abbia, fra le altre condizioni, bisogno di elevata temperatura; la malignità speciale che le ulcere acquistano in certe località, in cui si aggiungono altre cause di malsania, come grande umidità combinata con suolo alluviale ricco di materie organiche, ha fatto dare grande importanza all'influenza climatica. Ma dessa non va esagerata, giacchè vediamo la malattia comunissima nelle saluberrime isole della Polinesia e nei secchi altipiani dell'Etiopia. Si è parlato di miseria organica, di poca vitalità cellulare, di rallentato ricambio materiale negli indigeni, condizioni che



non possono fare a meno di rallentare tutti i processi riparatori; ma si è visto che poi quegli stessi indigeni sopportano con grande disinvoltura i traumi e le operazioni chirurgiche più pericolose e ne escono facilmente vittoriosi; si è visto pure che gli europei di fresco arrivati, purchè si mettano nelle condizioni degli indigeni, ammalano con eguale frequenza. Si è detto che l'anemia, la sifilide, lo scorbuto hanno grande parte nell'eziologia di codeste ulcerazioni; certo queste sono affezioni che predispongono allo sviluppo di ulcere della pelle, ma l'esperienza ha insegnato altresì che la sifilide e lo scorbuto cedono alla cura appropriata, ma ciò non di meno le ulcerazioni persistono ed anche si possono aggravare.

Si è voluto anche ravvisare nel fagedenismo tropicale una forma di gangrena nosocomiale; certo quest'ultima affezione dominava sovente nelle sale affollate dei nosocomi tropicali; si può anche ammettere che molte delle ulcere fagedeniche che compaiono nelle statistiche spedaliere vi appartengano; ma abbiamo visto come in tante altre condizioni questa ipotesi non sia ammissibile, nè sarebbe possibile conciliare i due fatti osservati per esempio a Zula dagli inglesi nella spedizione di Abissinia, cioè: grande frequenza di ulcere atoniche, assenza completa di vera gangrena d'ospedale e di altre malattie infettive complicanti i traumi (1).

Infine si è affermato che questa malattia è l'espressione morbosa della miseria individuale e sociale nei climi dei tropici, della miseria a cui van compagne, come nei climi nostri, la denutrizione, l'anemia, la scrofola, lo strapazzo fisico e morale. Siamo d'accordo, vediamo che le classi povere più esposte alle fatiche ed alle privazioni, i marinai, gli operai, gli schiavi, i mendicanti, i soldati comuni, ecc., vanno più soggetti al fagedenismo tropicale che non gli individui appartenenti a classi elevate, gli ufficiali e i benestanti in genere; ma questi ultimi son gente più pulita e meglio vestita, che ha cura della persona, che non si espone a tutte quelle piccole cause vulneranti, da cui hanno principio siffatte ulcerazioni.

Concludendo diremo che tutte le cause sopra enumerate si possono tutt'al più calcolare come cause predisponenti, sempre inferiori per importanza ad altre inerenti alla trascuratezza ed alla ignoranza degli individui che più facilmente vanno soggetti a queste ulcerazioni, le quali assumono l'aspetto e l'andamento descritto, per l'indifferenza innata di questa gente, per la mancanza di riposo delle parti lese, il sudiciume, le cure inadatte o l'abbandono di ogni soccorso terapeutico a cui per molto tempo si condannano queste lesioni. Ma tutto ciò non ci spiega ancora come il morbo abbia un'evoluzione tipica e come si producano quelle caratteristiche anestesie su cui insistono tanti autori, come infine un'energica cura chirurgica ponga fine al processo anche mettendo all'aria

---

(1) BECHTINZER, in *Wienn. Med. Presse*, 1869, n. 51, 52, cit. da HIRSCH.

una gran superficie di tessuti. Ed è per ciò che alcuni hanno pensato si trattasse di una particolare affezione specifica, che si limita alla località senza infettare l'organismo intero. Non è mancato naturalmente chi si è incaricato di andare alla ricerca del microrganismo specifico e LE DANTEC (1) ha creduto di ravvisarlo in certi bacilli e micrococchi speciali da lui trovati nell'icore delle ulceri; ma qual'è l'ulcera di questo mondo che non contenga micrococchi e bacilli? A quelle di LE DANTEC tennero dietro le osservazioni di CLARAC (2) e di PETIT (3); quest'ultimo ha meglio caratterizzato il microbo creduto patogeno; sarebbe un organismo saprogeno endosporo, che si può colorare con processi a lui speciali ed ha un'evoluzione *sui generis* nei mezzi di coltura. Finora però non è dimostrato il suo potere patogeno, e finchè non si ottengano con le colture, in condizioni varie, sempre identiche lesioni caratteristiche, non si può condannare lo scetticismo in questa materia.

Essendo deficiente il criterio batteriologico e sperimentale, alcuni autori, fra cui il CORRE, rifiutano all'ulcera fagedenica endemica il titolo di entità morbosa speciale; secondo costoro i caratteri attribuiti non hanno valore che per la loro concomitanza, potendo ciascuno di questi caratteri ritrovarsi isolatamente in altre ulcere specifiche o no, come ad es. nelle ulcere veneree, le quali appunto nei paesi caldi hanno un decorso lento e atonico. Il fagedenismo sotto i tropici non differisce per questi autori da quello che si osserva nei nostri climi; esso non è una malattia, ma un sintomo: solo è più frequente e più temibile nei paesi caldi, perchè le cause che lo determinano sono più numerose e più intense.

Ad ogni modo, a Massaua, nei casi leggieri è stato osservato che in generale, dopo un mese, mediante la medicatura prima antisettica e modificatrice, poi alla BAINTON, si ottiene la guarigione (VIRGALLITA). Nei casi un po' gravi bisogna assolutamente distruggere col raschiamento, col cauterio attuale o coll'escissione tutte le parti atoniche e anestetizzate. Solo a questa condizione possono riuscire le autoplastie, gli innesti e le altre operazioni indicate nei singoli casi.

### 3. — Linfangioite perniciosa.

A Rio Janeiro è stata descritta una linfangioite endemica che molti medici brasiliani ritengono essere la risultante di certe condizioni individuali inerenti al clima tropicale (linfatismo, anemia) e dell'infezione malarica. Non sarebbe altro che una linfangite profonda i cui sintomi generali ricordano nello stesso

(1) *Arch. de Méd. Navale*, maggio 1885.

(2) *Ibid.* ■ 1886

(3) *Ibid.* novembre 1886.

tempo le forme gravi degli accessi febbrili malarici e l'andamento pernicioso della piemia.

Lasciando stare la linfangioite palustre semplice, in cui una passeggera erisipela interviene in una febbre malarica di poca entità, merita qualche parola di più la vera *linfangioite perniciosa*. Essa colpisce a preferenza individui di temperamento linfatico, pallido, dalle mucose scolorate, dai gangli linfatici ingorgati, per lo più di bassa condizione e sfiniti dalla miseria; ma sovente si presenta pure in persone di classe agiata, anemiche o convalescenti. Talvolta senza causa occasionale apprezzabile (ma quasi sempre in individui predisposti da altre linfangioiti semplici pregresse, o portatori di qualche soluzione di continuità in qualche parte del tegumento), la *linfangioite perniciosa* scoppia in tutta la sua violenza, in luogo di un accesso di febbre malarica ritornante a giorno fisso, o anche in mezzo alla salute più perfetta.

In questa malattia si osservano dei fenomeni generali gravi sotto forma di parossismi simili a quelli di una febbre perniciosa, con temperatura di 40° e più; ma ad essi si aggiungono dei fenomeni locali non meno imponenti, caratterizzati da una linfangioite che per lo più si localizza agli arti inferiori e allo scroto, ma in alcuni casi si diffonde ad altre parti del corpo in forma sparsa e vagante. La febbre ed i fenomeni locali soventi sono accompagnati da vomiti, diarrea, dispnea, prostrazione e stupore, oppure agitazione e delirio. Il parossismo che suol essere preceduto da brivido più o meno intenso è seguito da sudori; dopo di che la temperatura si abbassa ai limiti normali o assume un tipo remittente ben marcato. Parecchi parossismi si possono produrre così successivamente.

Se l'infiammazione si limita ai linfatici superficiali, la malattia si protrae piuttosto a lungo, ma termina felicemente colla risoluzione della linfangioite. Se invece l'infiammazione invade i linfatici profondi, il suo esito è la gangrena locale o la suppurazione, e la maggior parte delle volte, malgrado il pronto intervento medico e chirurgico, l'ammalato muore dopo quattro o cinque di questi parossismi febbrili, in mezzo ai fenomeni atassico-adinamici, che li accompagnano.

Che tale malattia riconosca come momento eziologico una intossicazione miasmatica d'origine palustre, è opinione quasi universalmente ammessa dai medici di Rio Janeiro. Tale opinione è validamente sostenuta dal dott. CLAUDIO DE SILVA, autore della più completa monografia sull'argomento (1), e il barone di LAVRADIO ogni anno dimostra nei suoi *Relatorios da Saude publica*, come le

---

(1) Dott. CLAUDIO DE SILVA, *Lymphatites perniciosas*, Rio, 1874. Vedi sull'argomento un'estesa recensione bibliografica di RONCIÈRE: *Les lymphangites pernicieuses de Rio de Janeiro, d'après les auteurs brésiliens* (*Arch. de Méd. Nav.*, tome 33, 1880, mai, juin, etc.).



località ove dominano le febbri malariche siano le uniche infestate dalle linfangioiti e come ambedue le endemie siano più gravi nei mesi più caldi, da ottobre a febbraio. Ciò non toglie che TORRES HOMEM, una delle illustrazioni della facoltà medica di Rio, con lusso di argomenti e dovizia di erudizione, abbia voluto togliere queste linfangioiti dal gruppo delle endemie palustri.

Lascio ad altri il fastidio di leggere tutta la copiosa letteratura brasiliana e francese sull'argomento, e mi schiero senz'altro dalla parte di TORRES HOMEM. Che in individui linfatici, anemici, stremati dal clima torrido, insorgano linfangioiti gravi e che queste determinino dei fatti piemici e setticemici si spiega benissimo. Escoriazioni delle estremità ed eruzioni di varia natura nella gente bassa, lesioni degli organi genitali esterni nella gente altolocata, dedita ad eccessi venerei, sono i focolai primitivi del morbo. E gli streptococchi piogeni, trovando un terreno fertile, non mancano di prosperare e determinare gravi accidenti locali e generali.

Brividi, febbri alte, sudori e intermittenze sono fenomeni caratteristici delle grandi suppurazioni. Queste forti elevazioni della temperatura seguite da abbassamenti rapidi fino a  $38^{\circ}$ ,  $37^{\circ}$ , ed anche al disotto, che si effettuano una o due volte nella stessa giornata, sono uno dei fenomeni più rimarchevoli della piemia; ed anche nella setticemia si hanno, se non intermittenze, forti remissioni. Non fa dunque bisogno di andare a cercare nella infezione malarica quei parossismi che si spiegano benissimo altrimenti. Non vogliamo con ciò escludere che la malaria non possa preparare il terreno all'infezione piemica ed aggravarne il decorso, ed è pure possibile che una *linfangioite* anche leggera risvegli i germi latenti e preesistenti del parassita malarico, ma in ogni caso si tratterebbe di una coincidenza delle due infezioni e mai di un momento eziologico unico ed esclusivo dipendente dall'agente malarico, mentre invece sono determinate e sostenute dai comuni microrganismi piogeni. Infatti le professioni che espongono a frequenti traumi - purchè gli individui siano sottoposti ad una igiene regolare - non forniscono che un debolissimo contingente alla malattia. A Rio Janeiro, sopra una statistica di 732 casi di *linfangioite perniciosa* seguiti da morte, 13 soltanto si riferiscono a soldati e marinai (1).

Del resto oramai si posseggono mezzi diagnostici sufficientemente esatti per assicurarsi della presenza o meno degli ematozoi malarici.

Quanto alla cura, oltre al soccorso chirurgico, i chinacei in dose moderata saranno sempre utili come tonici e le larghe dosi si dovrebbero riservare ai casi dubbi o a quelli in cui il microscopio ed altri caratteri clinici avessero positivamente rilevato la coesistenza dell'infezione palustre.

---

(1) CORRE, *Traité clinique des maladies des pays chauds*, pag. 468.

## 4. — Elefantiasi.

(*Elefantiasis Arabum, Pachidermia, Cochin leg, Barbados leg, ecc.*)

**Definizione.** — È una malattia non contagiosa, frequente nei paesi tropicali, dove è endemica soprattutto in certi punti e si può dire assolutamente collegata alla filariosi; si presenta però in casi rarissimi sporadici anche nei paesi temperati per diversi momenti eziologici, agenti su determinate provincie del sistema linfatico. La sua localizzazione è variabile, ma preferisce gli arti inferiori ed i genitali esterni ove si manifesta con ipertrofia progressiva degli integumenti e del tessuto cellulare sottocutaneo, dilatazione ed ipertrofia delle lacune, dei vasi e dei gangli linfatici, ed eventualmente con successive alterazioni degli altri tessuti sottostanti.

**Distribuzione geografica.** — Casi sporadici di *elefantiasi* vengono segnalati in Europa nelle penisole meridionali, rarissimamente in Italia, nella penisola iberica (Asturia, Andalusia, Lisbona), in Turchia, nel mezzogiorno della Francia e fin sulle coste orientali della Scozia e nelle meridionali d'Irlanda. Però l'area di endemicità di questo morbo è compresa fra il 35° N. e il 25° S., nell'emisfero orientale, ed il 25° N. e 30° S. dell'emisfero occidentale. Anche in questi limiti la sua distribuzione non è uniforme, ma quasi sempre confinata in focolai ristretti, all'infuori dei quali non si incontrano che i soliti casi sporadici, come possono occorrere per ogni dove.

Codesti focolai si trovano sempre nelle isole e sul litorale dei continenti, in special modo sui delta dei fiumi e dove il terreno è più basso, pianeggiante e acquitrinoso. Così nell'India l'*elefantiasi* è frequente sul litorale del basso Bengala, a Pondichéry e pochi altri punti della costa del Coromandel, sulla costa Malabarese, principalmente a Travancore e Cochin.

In Ceylan abbonda sulla costa sud-ovest che è la più umida. In Asia la troviamo ancora sulle coste meridionali della Cina e su qualche punto della costa arabica.

Nella Malesia e nella Polinesia, il litorale delle grandi e delle piccole isole, specialmente dove il clima è più umido, è anche il più infestato. Per es. nell'arcipelago Havaiano e in quello delle Marchesi l'*elefantiasi* è meno frequente che non nelle isole Tonga, Figi, Samoa, Tahiti, ecc.

In Africa le isole Madagascar e le Mascaregne, le coste del Senegal, della Guinea, il Congo, i laghi interni sono altrettanti focolai; Tunisi, Marocco, Algeri offrono pochi casi, ma più frequenti sono in Egitto; però anche qui troviamo l'*elefantiasi* frequentissima a Damietta, Rosetta ed Alessandria, raramente al Cairo ed affatto eccezionalmente nel medio e nell'alto Egitto.

In America la troviamo pure frequente nelle Antille ed in tutte le regioni equatoriali che rispondono ai caratteri topografici e idrologici suaccennati.

**Eziologia.** — L'*elefantiasi* venne attribuita, e lo è ancora da qualcuno, ad influenza malarica, ma basta a distruggere questa ipotesi il fatto che la Polinesia immune da malaria offre i peggiori focolai dell'*elefantiasi*, mentre d'altra parte questa malattia è affatto eccezionale in molti luoghi altamente malarici.

L'*elefantiasi* nei focolai d'endemicità dei tropici si può dire limitata agli individui di razza indigena di casta più bassa, e al dire dell'HIRSCH, i casi nel sesso maschile stanno a quelli che colpiscono le femmine come 5 ad 1. FAYRER nella sua lunga pratica in India, la vide solamente due volte presso europei; MOORE, mai.

In Egitto MOHAMMED ALÌ bey afferma che ne son colpiti specialmente i contadini i quali attendono ai lavori delle risaie. In Polinesia è risaputo che quegli indigeni si bagnano continuamente alle foci dei corsi d'acqua; gli autori brasiliani dicono che sono in special modo attaccate le persone che si bagnano nelle lagune. Questa sproporzione di colpiti fra maschi e femmine, le particolari circostanze professionali ed etniche in cui la malattia viene osservata, le condizioni idrologiche dei focolai d'endemicità, il frequente associarsi del morbo ad altri sintomi della filariosi, sono tutti argomenti che depongono in favore della teoria parassitaria, da noi svolta a suo luogo.

Ivi si è già detto però che siffatta teoria non è sufficiente a spiegare i casi di *elefantiasi* sporadica, i quali si fanno invece piuttosto dipendere da ostacolo lento e cronico al libero circolo della linfa e del sangue, sia per impedimenti meccanici (cicatrici, tumori, fratture mal ridotte o altro), sia per malattie croniche della pelle o per ripetuti attacchi di erisipela e di linfangioiti in seguito a reiterate irritazioni, semprechè si tratti di individui predisposti a simili affezioni (1).

Qui dunque è il luogo di occuparsi del decorso clinico e del trattamento chirurgico di questa che può essere considerata quasi sempre come una manifestazione della filariosi, assai di rado come una semplice pachidermia e linfangite cronica e progressiva.

**Evoluzione e caratteri del morbo.** — L'*elefantiasi* suole svilupparsi fra i 10 e i 20 anni d'età. Le parti affette sono in ordine decrescente di frequenza: le estremità inferiori (ordinariamente una, di rado anche due), lo scroto,

---

(1) Il MOORE nel suo trattato riferisce che anche recentemente alla Società di Medicina di Londra venne presentato dal dott. HEATH-STRANGE un caso di *elefantiasi* in un individuo che non si era mai recato all'estero; e nella discussione che ne seguì, il dott. BRYANT ricordò di avere conosciuto un caso a Leicester, in cui pare che il morbo sia stato trasmesso attraverso a tre generazioni, senza che nessuno dei membri della famiglia avesse mai lasciato la città. Però, FAYRER distingue i casi osservati in Inghilterra da quelli di vera *elefantiasi* tropicale, i quali cominciano con disturbi febbrili e rapida iperplasia connettivale, seguita da un lento e progressivo accrescimento.



il pene (prepuzio), le grandi labbra, il clitoride, le mammelle, le estremità superiori e la faccia.

La malattia si stabilisce per lo più con uno o più accessi di linfangioite così detta elefantiasiaca. Codesti accessi cominciano bruscamente e consistono in un complesso di sintomi locali e generali. Il soggetto, nel mezzo della salute la più perfetta, è sorpreso ad un tratto da un brivido intenso e prolungato come e più di quello di un accesso di febbre intermittente, e che secondo Ali bey si accentua coi movimenti. Al brivido tien dietro un calore intenso ed il movimento febbrile così iniziato può durare da un giorno a tre o quattro, più di rado fin sei ed otto giorni, ed è accompagnato da nausea, vomiti, dolori occipitali e sete ardente. I sintomi locali cominciano a farsi sentire quasi contemporaneamente al brivido e consistono in vivo dolore lungo i vasi linfatici della parte colpita dal morbo e specialmente ai gangli ove si recano questi vasi. La pelle ha un aspetto rosso erisipelatoso per una lunga e varia striscia, e sotto di essa i vasi linfatici ed i gangli sono tumefatti in forma di cordoni duri e di nodosità.

Tutto il membro è più o meno ingrossato e come edematoso e talvolta da qualche smagliatura dei tegumenti scola un liquido sieroso che è della vera linfa. L'accesso termina con copiosi sudori, l'epidermide si esfolgia, e benchè i sintomi infiammatorii locali vadano scomparendo e l'enfiagione diminuisca, questa non iscompare mai del tutto.

Dopo una sosta più o meno lunga, gli accessi si ripetono lasciando la regione malata sempre più tumefatta.

Non sempre si ha un decorso così tipico. In alcuni casi i sintomi generali sono leggeri, i parossismi febbrili son pochi, lievi ed a grandi intervalli, oppure anche mancando la febbre la linfangite locale ha delle accentuazioni insidiose che apportano una molesta sensazione di peso, con un ingrossamento della parte e un'ipertrofia dei vasi e dei gangli linfatici. Talvolta accade pure che il membro si ingrossa in modo lento continuo e progressivo senza arrecare alcun disturbo generale. Il decorso dell'*elefantiasi* è irregolarmente intermittente parallelamente agli accessi; quanto più questi sono frequenti e ravvicinati, tanto più essa è rapida soprattutto in principio. In generale però gli accessi si fanno sempre più radi ed il tumore arrivato ad un certo volume sembra arrestarsi e non fare ulteriori progressi. In qualche caso la malattia tenta invece di invadere nuove superficie.

La pelle resta liscia e unita nei primi tempi, ma poi non tarda ad alterarsi, l'epidermide diventa ruvida, rugosa, screpolata o coperta di scaglie; per lo spessore che acquista, la sensibilità è diminuita o anche abolita, ma non esistono delle vere placche anestetiche come nella lebbra. Quando il volume è considerevole e la pachidermia molto pronunciata, la pelle diventa verrucosa e forma delle grosse bozze separate da solchi profondi dove le superficie di contatto, di

tinta bianco-rosea, sono umide; esalano un odore nauseante *sui generis* e diventano punto di partenza di eczemi, di ulcerazioni, donde scola gran quantità di linfa, e talvolta anche di ascessi, flemmoni e gangrene.

È in questo stato che la parte lesa perde ogni forma distintiva ed acquista quell'aspetto di pesantezza che ricorda le parti omologhe dell'elefante ed ha valso alla malattia il suo nome. Sono specialmente le gambe e i piedi che assumono codesto aspetto caratteristico. L'affezione è quasi sempre unilaterale e l'estremità è convertita in un cilindro tozzo e mostruoso; il piede è ridotto ad una massa informe; solo la pianta, per la disposizione del suo tessuto intercellulare e adiposo, non presenta altra alterazione che l'appiattimento a causa del peso. Nell'*elefantiasi* della gamba il tessuto infiltrato acquista rapidamente una durezza uniforme. Quando invece il morbo si localizza allo scroto o alle altre parti genitali, queste conservano più a lungo l'aspetto edematoso e la consistenza pastosa, dovuta a ciò che la proliferazione degli elementi connettivali è meno abbondante e vi predomina piuttosto la dilatazione varicosa dei vasi linfatici (*elefantiasi nevoide*).



**Fig. 54.** — Linfoscroto e ghiandole varicose (da MANSON).



**Fig. 55.** — Elefantiasi dello scroto (da MANSON).

Soventi il linfocele (versamento di linfa nella vaginale) o l'idrocele accompagna l'*elefantiasi* dello scroto. I testicoli in principio rimangono al loro posto, ma poi vengono respinti in alto e possono ambedue od anche uno solo degenerare e atrofizzarsi. Quando il tumore ha raggiunto una massa considerevole (fin 20-30-50 klg. e più) la verga vi si trova come sepolta e l'urina fuoriesce da una specie di guaina cutanea, in fondo alla quale si trova il glande. Malgrado

questo stato, l'erezione e le eiaculazioni possono ancora persistere, ma si capisce come l'atto del coito sia praticamente inesequibile.

Non ci dilungheremo a descrivere le alterazioni analoghe alle precedenti che possono insorgere quando il morbo colpisce tutta l'asta o il solo prepuzio, il clitoride o le grandi labbra e le mammelle nelle donne, gli arti superiori o la faccia in ambo i sessi.

Secondo l'aspetto e certe particolarità morfologiche, la pachidermia elefantisiaca si presenta diversamente onde vennero descritte l'*elefantiasi levis* o *liscia*, la *glabra*, la *papillare*, la *verrucosa*, la *serpentina*, la *cornea*, la *mollis*, la *dura seu scirrhosa*, la *framboesiaca*, la *nigra*, la *talangettodes*, la *tuberosa*, l'*ulcerosa*, ecc., tutte distinzioni che hanno un'importanza puramente scolastica.

L'*elefantiasi* è generalmente senza gravità rispetto alle condizioni generali di salute; i tumori, anche considerevoli, che ne sono l'effetto non costituiscono un grave incomodo per le persone che ne sono colpite, poichè gli accidenti secondari, locali e generali, come eczemi, ascessi, flemmoni, gangrene, piemia, ecc., sono abbastanza rari e dipendono essenzialmente dall'incuria della persona.

La durata è quasi sempre lunghissima e può continuare per 10, 15, 20 anni ed oltre. Sono affatto eccezionali gli esempi di risoluzione spontanea o mercè aiuto terapeutico; e ciò solo può avvenire quando la malattia è al suo inizio. Nell'immensa maggioranza dei casi, l'*elefantiasi* una volta stabilita rimane stazionaria e continua a progredire molto lentamente.

Gl'indigeni che ne sono colpiti sono quasi sempre fatalisti e si adattano con sufficiente rassegnazione al loro misero stato, che finisce per renderli quasi immobili ed impedisce loro qualsiasi lavoro. Del resto le cure più assidue non hanno altro risultato che di rallentare il corso dell'*elefantiasi*, a meno che non si ricorra ad un'operazione chirurgica, la quale si può praticare soltanto sui tumori degli organi genitali.

**Anatomia patologica.** — *Anatomicamente* il punto di partenza è l'edema linfatico a cui segue poi l'ipertrofia diffusa al connettivo del derma, al sottocutaneo, all'intermuscolare e perfino al periostio. I diversi strati della cute sono inspessiti e conseguentemente i dotti ghiandolari sono allungati, le papille ipertrofiche; il tessuto connettivo sottostante è pure ipertrofico nei casi vecchi con predominio degli elementi fibrosi ed elastici, nei casi recenti è molle e gelatinoso infiltrato di siero e ricco di elementi giovani. I vasi sanguigni sono dilatati, il tessuto adiposo è in diminuzione, ma eccezionalmente in qualche punto può anche essere aumentato. I muscoli compressi ed inutilizzati sono atrofici, sclerosati o variamente degenerati. I legamenti talvolta distrutti, talvolta ossificati, le superficie articolari anchilosate, le ossa sclerosate ed accresciute di volume, con bozze ed esostosi lungo la diafisi od alle inserzioni muscolari. Le vene qua obliterate o ristrette, altrove ispessite e beanti al taglio; le arterie piuttosto sviluppate; i nervi pure ingrossati ma con fasci sclerosati e fibre nervose



più o meno degenerate. Il sistema linfatico presenta le lesioni di maggiore importanza: i vasi sono molto sviluppati, tortuosi, dilatati, ampolliformi con pareti rammollite che facilmente si strappano; i vasi profondi sono meno alterati dei superficiali, i gangli linfatici sono induriti ed ingrossati talvolta in modo straordinario.

**Cura.** — La cura è puramente locale. Negli stadi iniziali, quando non sono presenti fenomeni acuti, la migliore risorsa sta nella immobilizzazione con fascia di *caoutchouc*, la quale procura una compressione uniforme e continua. Si usano anche frizioni risolutive di unguento mercuriale e glicerina iodata, ma son dei pannicelli caldi che non giovano gran che. Le scarificazioni seguite da fasciatura venivano per il passato proscritte perchè facilitavano gli accessi di erisipela e di linfangioite. Ad ogni modo se si volessero tentare si dovrebbero usare tutte le cautele antisettiche per impedire simili accidenti.

VANZETTI ha impiegato la compressione digitale sulla femorale in una ragazza del Veneto ed ottenne la guarigione con due serie di sedute di quattro giorni ciascuna a intervallo di un mese (compressione mantenuta per 12 ore al giorno). Ma una rondine non fa primavera e bisogna ricordare quanto dice il FAYRER: che l'*elefantiasi* sporadica dei nostri paesi è ben diversa da quella endemica dei paesi caldi. Ad ogni modo è preferibile all'allacciatura della femorale, che altri proposero ed eseguirono con questo risultato: che ottennero solo qualche passeggero miglioramento ed in qualche caso procurarono la morte all'ammalato.

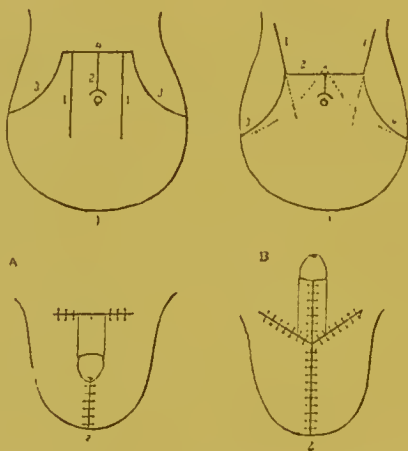
L'amputazione dev'essere riservata ai casi estremi, quando per il volume eccessivo o per qualche complicazione più o meno pericolosa si vede che la conservazione del membro è causa di esaurimento, oppure è l'ammalato stesso che vuol essere liberato da un peso che lo rende inutile a sè e agli altri. Lo stesso dicasi della maggior parte dei casi in cui la parte affetta non è un organo essenziale: mammella, clitoride, parti delle grandi labbra e dello scroto. L'estirpazione dei tumori delle parti genitali della donna non offre alcuna difficoltà perchè l'operazione si effettua in circostanze anatomiche abbastanza semplici.

Allo scroto la conservazione dei testicoli e della verga esigono qualche precauzione. Quando il tumore scrotale non è troppo voluminoso, i testicoli non hanno aderenze ed il pene è libero o almeno può esser tirato fuori dai tessuti in cui è in tutto o in parte affondato, l'oscheotomia è abbastanza facile. Basta far rialzare la verga da un assistente, far spingere e mantenere da un altro i testicoli contro gli anelli inguinali; più al disotto della radice della verga si infigge un coltello a doppio tagliente e si isolano per trasfissione o si dissecano due lembi laterali arrotondati con convessità inferiore. Fra la faccia anteriore e posteriore del tumore, nella parte che sta contro la coscia, si trova sempre una pelle più sottile e morbida, poco alterata, se non sana, sufficientemente buona per tagliarvi i due lembi; ed in essi vengono poi raccolti e chiusi,

mediante sutura, i testicoli abbandonati dall'assistente. Se i testicoli sono aderenti alla massa morbosa e per conseguenza non possono essere respinti in alto, si cominciano a fare due incisioni profonde a due o tre dita trasverse dall'arcata crurale ed in direzione dei cordoni spermatici. Questi si riconoscono dal colore delle vene; cordoni e testicoli vengono isolati colle dita o colla spatola o col bistori, secondo la resistenza delle aderenze; se vi è idrocele si spacca la vaginale. Isolati questi organi si avvolgono in una compressa di garza e si affidano ad un assistente, poi si prolungano le due incisioni per completare i lembi e si termina come sopra.

Più complicata è la cosa quando la guaina del pene ha partecipato al processo e la verga è scomparsa nella massa del tessuto fibroso; bisogna allora non solo isolare i testicoli, ma isolare la verga. L'operazione ideata ed eseguita da DELPECH, poi modificata da CLOT bey e dopo di lui da MOHAMMED-ALÌ bey ha per iscopo di fare tre lembi: 1° un lembo anteriore destinato a ricoprire la verga; 2° due lembi laterali destinati ai testicoli e ai cordoni. Essa è ridotta dal CORRE a 5 tempi:

1° tempo: *isolamento dei testicoli*. — Se i testicoli sono riconoscibili alla palpazione e mobili si respingono, come già si disse, contro gli anelli inguinali, in caso contrario si praticano le due incisioni profonde sul tragitto dei cordoni e si isolano i testicoli come è descritto più sopra;



**Fig. 56.** — A) Processo aplastico (MULDER e MANSON). 1° operazione; 2° risultato.  
B) Processo anaplastico (ALÌ Bey). 1° operazione; 2° risultato.

2° tempo: *isolamento della verga e delimitazione del lembo penieno*. — Si va alla ricerca del glande per mezzo di una sonda scanalata introdotta nell'apertura che dà esito all'urina; riconosciuto il solco balano-prepuziale, si fendono largamente, dalle parti profonde verso le parti superficiali e sulla linea mediana,

le parti molli che nascondono l'organo. Messo il glande a nudo, le due incisioni laterali fatte nel primo tempo vengono riunite da un'incisione trasversale praticata a livello dell'estremità superiore dell'incisione mediana. Quindi si dissecca il lembo, si disseccano le parti molli al disotto del canale dell'uretra (attraversata da una sonda guida), e così si isola completamente la verga;

*3° tempo: formazione di due lembi laterali per il ricoprimento dei testicoli.* — Doppia incisione a destra e sinistra in continuazione di quelle praticate parallelamente ai cordoni; oppure se i testicoli sono mobili, si dissecca ciascun lembo con un'incisione semilunare, che a partire da due dita trasverse al disotto dell'arcata crurale, descrive dall'alto al basso una curva a convessità interna ed a concavità che guardi la coscia; tale incisione viene poi continuata sul lato del tumore fino al rafe perineale un po' avanti all'ano, dove l'incisione di una parte si riunisce a quella dell'altra. Così delimitati i lembi, si termina questo tempo con la loro dissezione;

*4° tempo: resezione del tumore fra i lembi;*

*5° tempo: affrontamento dei lembi.* — Si riuniscono con punti di sutura i due lembi semilunari procedendo dall'ano verso la radice della verga, e così si ricostituisce uno scroto racchiudendovi entro i testicoli. Il pene viene rivestito mediante il lembo anteriore o superiore di cui si suturano i margini in parte fra di loro alla faccia inferiore del membro, in parte riunendoli ai due lembi laterali ed alla porzione rimanente dell'antico involucro del pene verso la sua estremità.

I due testicoli possono essere degenerati, ma più soventi è uno solo di essi che è atrofico o infiltrato di sali calcari e dev'essere esportato. Il volume ed il peso del tumore sono di forte incomodo e di impedimento alla speditezza dell'operatore.

Questo inconveniente è in gran parte ovviato facendo passare un laccio o uncino attraverso la massa scrotale nella sua estremità inferiore e con un cordone passato in una puleggia, mercè cui si possono con facilità imprimere al tumore tutti i movimenti necessari.

Queste operazioni danno luogo a gravi emorragie venose e MOHAMMED-ALI nella sua memoria e nella casuistica che l'accompagna, accenna soventi a questo inconveniente per la quantità di vasi varicosi che cadono sotto il coltello. Si consiglia però di far elevare la parte affetta, per qualche tempo, di comprimerla con la benda di ESMARCH prima dell'operazione. Furono anche adoperati a questo intento dei clamp e dei lacci applicati sul peduncolo e sui lembi durante la operazione, ma non corrispondono guari allo scopo.

Il dott. PARTRIDGE di Calcutta (1) descrisse il seguente processo d'emostasia preventiva: si mette al paziente una cintura munita di numerosi uncini da cui

---

(1) V. PARTRIDGE: in *Ind. Med. Gaz.*, Jan. 1875.



pendono dei nastri di forte tessuto. Applicata la benda di ESMARCH ed ottenuta la compressione di tutto il tumore, si cinge la base del medesimo con un tubo di caucciù. I capi pendenti dei nastri vengono passati sotto questo tubo, e vengono ribattuti ed attaccati agli uncini in modo da tendere fortemente l'anello che stringe la base del tumore. Allora si toglie la benda di ESMARCH e l'operatore può agire senza tema che l'anello costringitore lasci la presa.

Tutti questi procedimenti operatori, che siamo andati esponendo, dovranno all'occasione essere modificati secondo le esigenze dei singoli casi (1).

## 5. — Stomatiti.

Col nome di *stomatite intertropicale* vien descritta da certi autori una particolare forma di *stomatite* osservata specialmente nelle colonie olandesi, inglesi e spagnuole delle Indie orientali.

La malattia è sempre osservata con catarro di stomaco e costituisce una delle peggiori complicazioni di questa malattia, perchè non di rado uccide il paziente o ne affretta la fine. L'affezione della bocca è sempre preceduta da sintomi di disturbi gastrici, anoressia, peso ai precordi, pirosi, vomito, diarrea e stitichezza alternate. L'affezione locale si mostra dapprima in piccole macchie che si manifestano in varie parti della bocca, e in specie sui margini e alla punta della lingua; gradualmente invade tutta la superficie dell'organo cui conferisce un color rosso mattone brillante, come se fosse verniciato. In seguito la superficie della lingua diventa screpolata, si producono delle piccole vescicole che scoppiano e lasciano delle escoriazioni presto guaribili.

Intanto il senso del gusto ne soffre, il paziente si lagna di una certa secchezza della bocca e di dolori nei movimenti della lingua o nel mangiare cibi acidi o forti o nel bere bevande spiritose. In questo stato alternato da migliorie e peggioramenti si tira avanti per mesi ed anni. A poco a poco in conseguenza della deficiente nutrizione e del coesistente catarro intestinale, il malato si fa orribilmente magro, anemico, sfinito di forze e depresso d'animo. Se si impiega una buona cura fin da principio la prognosi non è sfavorevole; il più triste segno è dato dalle recidive ed il miglior modo di impedirle è di mandare il paziente in più spirabil aere.

Quest'affezione occorre quasi esclusivamente fra gli europei agiati, e le cause di essa sono le stesse che determinano gli altri disturbi digestivi nei

---

(1) A. H. MOHAMMED-ALI bey, *De l'éléphantiasis des Arabes*. Paris, 1869.

V. CORRE: *Traité clinique des maladies des pays chauds*.

V. anche i trattati di NIELLY, MOORE, ecc., ed i trattati di malattie della pelle, fra cui quelli di HEBRA, FOX, ecc.

climi caldi, principalmente l'alta temperatura associata all'alimentazione poco adatta (1).

Col nome di *brufolo o bottone dell'infanzia*, gli autori che si sono occupati della patologia dell'Egitto, descrivono come frequente in quel paese una forma di *stomatite* della prima infanzia. DE CASTRO ne dà i seguenti caratteri: il *brufolo* consiste in uno o più tumoretti immobili della grossezza di un grano di miglio, che si trovano alla base del frenulo della lingua in corrispondenza dell'apofisi genia del mascellare inferiore, oppure nella parte mediana dei due palatini nel punto di unione tra il palato duro e il molle.

I bambini che hanno il *brufolo* fanno un rumore colla lingua, come il gradire delle rane, poppano difficilmente, stringono fortemente le mascelle, qualche volta hanno diarrea, specialmente di color verde, ed altri disturbi paragonabili a quelli della dentizione, benchè tale infezione si osservi anche in bambini di pochi giorni di età.

ROSSI bey dice che complica soventi le malattie dei bambini e che non bisogna confondere i sintomi proprii ad esse con quelli proprii del *brufolo*. Il tumoretto vien curato con la compressione digitale e sempre con utili risultati ed i disturbi cessano in quattro o cinque giorni; però recidiva facilmente. Naturalmente bisogna provvedere nello stesso tempo alla cura dei disturbi concomitanti.

Gli autori di patologia egiziana rimangono perplessi sulla natura di questa malattia, ma HIRSCH ha fatto rilevare che essa non è ignota in Germania e che vari autori, fra cui VIRCHOW, hanno mostrato che i tumoretti sono delle cisti del palato duro, che prendono origine da ghiandole mucipare; essi corrispondono perciò al milio o al comedone della pelle, essendo, come questi ultimi, tumori follicolari. Come l'acne essi terminano per riassorbimento dei prodotti infiammatorii, o subiscono necrobiosi dando luogo a ulcerazioni che guariscono in breve. Raramente assumono certe gravità, e ciò accade per cattive condizioni igieniche e per la salute malandata del bimbo.

Quanto al suo significato patogenico, il *brufolo* sarebbe semplicemente una manifestazione locale, la quale potendosi associare a manifestazioni estese a tutto il tubo gastro-enterico, acquista, per queste, un'importanza che di per sè sola isolata il più delle volte non ha. Quindi oltre alla cura locale, su cui si ripone soverchia fiducia in Egitto, bisogna, come meglio si può, scongiurare il processo morboso esteso all'apparato digerente (2).

---

(1) V. per la bibliografia, HIRSCH, op. cit., vol. III, pag. 251 e seg., da cui questo articolo è stato tradotto quasi integralmente.

(2) V. SONSINO: *Sul brufolo dei bambini in Egitto*; Arch. It. di Pediatria, fasc. 1°, 1891, in cui è riassunto quanto è stato scritto in proposito da ROSSI, DE CASTRO, PENSA, ANELLI, HIRSCH, ecc.

## 6. — Altre malattie più frequenti nei climi caldi.

Oltre alle malattie precedentemente trattate, oltre all'*ascenso epatico*, all'*elefantiasi*, all'*ainhum* che sono anche di pertinenza della chirurgia, vi sono alcune altre malattie chirurgiche comuni a tutti i climi, ma di cui è stata segnalata una maggior frequenza sotto i tropici.

**Emorroidi.** — Nel nostro stesso paese che si allunga da settentrione a mezzogiorno si nota già un aumento progressivo di questa malattia a mano a mano che si procede verso le provincie meridionali e la Sicilia (1). Questo diventa un fatto quasi fisiologico fra le classi abbienti dei paesi tropicali e subtropicali, fatto che fa strano contrasto con la quasi assoluta assenza del morbo fra i negri, gli aborigeni dell'America ed altre razze inferiori. La vita sedentaria, il nutrimento soverchiamente abbondante, il torpore intestinale, la frequente congestione del fegato, l'anemia cosiddetta tropicale e la consecutiva diminuita tonicità di tutti i tessuti e in special modo dell'albero circolatorio ci danno sufficiente spiegazione della frequenza di queste varicosità e della rarità relativa presso le popolazioni più basse che fan vita sobria ed attiva. Forse è da mettersi in conto il momento eziologico ereditario specialmente per le razze ariane e semitiche, le quali vanno pure soggette frequentemente a varici delle gambe, mentre presso i negri è rarissimo vederne qualche caso; onde bisogna ammettere per essi una peculiare forza ed elasticità dei vasi sanguigni.

**Idrocele.** — L'HIRSCH attribuisce la sua frequenza nella zona intertropicale agli eccessi sessuali, al genere di vita e di abiti che non offrono sostegno ai testicoli, piuttosto che all'influenza del clima, e così spiega come sia più raro fra gli europei delle colonie che fra la popolazione indigena musulmana o d'altra religione e come in certe località predomini in modo da fornir lavoro ad una classe di medicastri e cerretani specialisti nell'operazione dell'*idrocele*.

Le influenze climatiche e sociali, il genere di vita sedentario e pieno di eccitamenti, l'anemia, le mestruazioni e i matrimoni precoci, ecc., favoriscono nei paesi caldi più che nei nostri paesi lo sviluppo della *leucorrea*, le *dismenoree*, la *metrite acuta* ed altri disturbi degli organi genitali delle donne.

Nei paesi caldi sono frequenti i *calcoli vescicali*; essi sono composti quasi sempre di urati e son dovuti specialmente al fatto della densità delle urine per la grande traspirazione che produce facilmente la calcolosi renale e vescicale, si accompagnano meno a catarro vescicale o se questo si presenta è soprattutto tardivo.

Nei paesi nordici invece la calcolosi è meno frequente e i calcoli che si incontrano sono specialmente a base di fosfati; la patogenesi di essi risiede nella

---

(1) PAROLA, *Saggio di climatologia e geografia nosologica dell'Italia*. Torino, 1881, pag. 741.



decomposizione dell'urea con produzione di carbonato di ammoniaca, che precipita i triplofosfati e si accompagna costantemente a catarro vescicale.

## 7. — Malattie oculari.

Se v'è clima prettamente tropicale, questo si trova certamente a Massaua, onde, per l'andamento e la frequenza delle malattie oculari, ci limitiamo a riprodurre ciò che ne dicemmo nella monografia sulla patologia di quella stazione navale. Le conclusioni che se ne traggono sono estensibili a qualsiasi clima analogo, almeno per ciò che dipende dalle influenze meteorologiche (1).

Per questi morbi, nei corpi della regia Marina troviamo una notevole differenza in meno in confronto delle altre stazioni navali. La *Relazione statistica* pel 1885-86 diceva: « Non si è confermato il predominio dei morbi oculari, che son ritenuti tanto frequenti nei climi caldi »; ed il COGNETTI per il suo anno di permanenza, così si esprime: « Ad onta della cospicua irradiazione solare e del frequente spirare del kamsin, condizioni che indurrebbero a credere Massaua sede di numerose malattie oculari, in tutto l'anno sulla *Garibaldi* non si ebbero a curare che 4 casi di congiuntivite papillare. »

Una nuova e più larga conferma di questi fatti si ha dai dati statistici delle varie stazioni navali, che riuniamo qui in uno specchietto comparativo.

### MORBI OFTALMICI — TRIENNIO 1887-89.

STAZIONI NAVALI		Numero dei malati	Giornate di cura	Media annuale dei casi su 1000 individui di forza	Media dei malati giornalmente in cura per 1000 individui di forza	Media totale dei giornalmente malati per 1000
MEDITERRANEO forza media 12627	Curati all'Ospedale . . .	289	1870	7.63	0.13	0.79
	Esenti dal servizio . . .	1056	4942	28.14	0.65	
Oceano forza media 1107	Curati all'Ospedale . . .	7	52	2.11	0.04	0.62
	Esenti dal servizio . . .	182	701	54.80	0.58	
Mar Rosso forza media 2404	Curati all'Ospedale . . .	33	646	4.58	0.25	0.40
	Esenti dal servizio . . .	82	387	11.37	0.15	

(1) *Sguardo generale sulla patologia di Massaua*, articolo inserito nel volume: *Massaua, clima e malattie*, edito a cura del Ministero della Regia Marina. Roma, 1894.

Pei corpi del regio Esercito si ebbero su per giù gli stessi risultati, però — e si spiega pel genere di servizio e per l'ambiente in cui vivono — si accenna con qualche frequenza a casi di emeralopia. Il PANARA (1885) cita due casi di quest'ultima malattia; egli li trovò scarsi in paragone di quelli che dovevano attendersi sotto quel cielo luminoso, ma nota che furono ribelli agli ordinari mezzi di cura, onde gli infermi si dovettero rinviare in patria.

Citiamo ancora il BARBATELLI, il quale, come per le altre malattie, parla dei morbi oftalmici dividendoli in due periodi rispetto alle stagioni (1887-88).

*Periodo torrido.* — « Quantunque si fosse esposti all'azione di luce molto viva ed in terreno sabbioso, quasi del tutto sprovvisto di vegetazione, pure le emeralopie non furono frequenti essendosene avuti soli due casi. — Le congiuntiviti anch'esse attecchirono poco, quantunque nelle giornate ventose, e massime in quelle in cui spirava il kamsin, l'aria fosse piena di pulviscolo, non si osservarono che semplici iperemie congiuntivali ».

*Periodo temperato.* — « Le congiuntiviti furono più frequenti e se ne ebbero 36, fra cui due purulente e due blenorragiche seguite da esiti corneali gravi. L'emeralopia ebbe un contingente maggiore di quello del periodo torrido; ve ne furono 28 casi che guarirono facilmente col semplice riposo, aiutato da buona alimentazione ».

L'emeralopia si incontra dunque spesso fra i soldati europei a Massaua come in altri climi tropicali. Essa è infatti una delle malattie in cui non si stenta a ritrovare l'influenza diretta delle condizioni speciali di aria, luce e calore. In realtà non è che un sintomo che si può manifestare ogni qual volta la retina, diventata torpida, ha perduto parte della sua eccitabilità e non trova nella luce diffusa della notte un eccitante sufficiente per le sue funzioni. Trattandosi per lo più di un'affezione puramente funzionale non esiste un sintomo obbiettivo patognomnico che possa materialmente rivelarla, onde bisogna diffidare delle possibili simulazioni. In generale si osserva la emeralopia a evoluzione lenta, la quale è il risultato di due fattori:

1° l'impoverimento organico per il clima snervante, le fatiche eccessive, il vitto insufficiente;

2° l'influenza della luce troppo viva e del riverbero del suolo spoglio di vegetazione, che sovraeccitando la retina finisce per istancarla e ingenerare un certo grado di torpore.

Anche a Massaua, infatti, il BARBATELLI riconobbe fra le cause che favorirono lo sviluppo di tale malattia: il freddo umido della notte, la luce molto viva del giorno e le fatiche eccessive cui per forza maggiore dovevano sottostare i nostri soldati.

Fa contrasto con l'esiguità e la benignità delle malattie oftalmiche dei nostri militari la frequenza e la gravità di tali affezioni osservate fra i nativi del paese, ad eccezione della emeralopia, di cui non si cita un solo caso. A

questo proposito cediamo di nuovo la parola al MACCAGNO: « Quanto alle affezioni oculari debbo dire che sono comunissime le congiuntiviti, le cheratiti e cherato-iriti, e le loro conseguenze di macchie e opacità corneali e di cecità completa. Gl'indigeni piuttosto trascurati su tale riguardo e non dando loro quella considerazione che sarebbe stata necessaria, si presentavano in generale molto tardi alla consultazione medica e quindi erano sempre casi gravissimi che si aveva a rilevare, e molti ribelli ai metodi curativi. Le congiuntiviti facilmente si facevano purulente. Sorprendente poi era il numero di quelli che avevano cataratta. Così si vedevano in giro per il villaggio molti ciechi, di cui in parte lo erano pure per lesioni traumatiche. Non mi occorre mai di riscontrare casi di emeralopia, e sì che sotto una luce cotanto viva, sotto un sole così splendido, in località che non porge il sollievo del più piccolo fuscillo verdeggiante, su cui l'occhio possa riposare, parmi avrebbe dovuto essere quest'affezione retinica abbastanza comune ».

Siamo dunque in piena antitesi con la morbosità oculare degli europei. L'abbondanza delle affezioni catarrali e purulente della congiuntiva e della cornea, si spiega negli indigeni con l'incuria e l'ignoranza delle più elementari norme igieniche; la frequenza della cataratta, con la senilità precoce nella razza degenera che costituisce il maggior nucleo della popolazione massauina; il gran numero dei ciechi è effetto delle cause e delle malattie stesse suaccennate nonchè delle gravi forme di vaiuolo che non risparmiano il globo oculare. L'assenza della emeralopia si può spiegare poi — al pari della resistenza al calore, alle marcie, ecc. — come un carattere ereditario proprio della razza, rafforzato nei singoli individui dalla abitudine contratta fin dalla più tenera età di vivere in un ambiente molto lumeggiato.

## 8. — Ferite di freccia.

Archì e frecce sono ancora in uso presso molte tribù selvagge e semi-barbare e siccome i medici di marina e quelli delle colonie incipienti possono esser chiamati ad esercitare la loro arte nella cura di siffatte ferite, potranno essere utili le seguenti notizie (1):

Il punto d'entrata di una freccia è indicato da una stretta fessura con margini leggermente scolorati rassomigliante molto alla ferita prodotta da una piccola palla. La ferita d'uscita rassomiglia a quella d'entrata, però non è scolorita ed è alquanto più larga. La suppurazione è difficile ad evitare. Emorragia

---

(1) Vedi in proposito: *The Surgeon's pocket book by Surgeon Major, J. N. Porter*, London, 1887.



profusa, ascessi diffusi, empiema e tetano vanno fra le più frequenti complicazioni di questi accidenti, anche quando la ferita non è penetrante.

La grande difficoltà da superare nella cura consiste nella rimozione di un dardo infitto nelle carni senza lasciarvi la testa. Se la freccia è passata quasi da parte a parte, così che la sua punta può essere sentita dal lato opposto, il chirurgo deve farvi sopra un'incisione o contro apertura ed estrarla per quella via, come è stato suggerito da LARREY; ed al fine di facilitare l'estrazione per quel verso, egli deve — appena la testa è sbrigliata e fuoriuscita e l'estremità dell'asta cui essa è attaccata si può afferrare con una pinza — tagliare l'asta stessa rasente alla pelle con un paio di pinze osteotome; oppure, se trova la testa e l'asta disgiunte, egli può ritrarre la prima da un lato e la seconda dall'altro, avendo cura però che la legatura tendinosa (un filo fibroso che serve a legare la testa all'asta) sia esportata con la punta del dardo, altrimenti potrebbe svolgersi e rimanere nel tragitto della ferita. La stessa pratica si potrà anche adottare, segnatamente facendo una contro incisione per raggiungere la punta della freccia, anche allorchè questa non si sente, purchè il chirurgo possa arguire, dalla conosciuta lunghezza che suole avere l'asta, la probabile posizione della testa.

Allorchè il dardo è penetrato in un osso, si deve dapprima fare un tentativo di estrazione mediante delicati movimenti oscillatorii in una direzione ad angolo retto col piano della cocca o scanalatura, che trovasi all'estremità opposta dell'asta e munita di barbe.

Nella cura di ferite di frecce, nota il prof. GROSS, la prima indicazione è di estrarre le sostanze estranee, indi arrestata l'emorragia, frenare la risultante irritazione e flogosi eventuale coi mezzi adatti. Lunghe e profonde incisioni saranno soventi necessarie per effettuare codesto dislocamento, specialmente se la punta si è infitta nella testa di un osso, oppure è seppellita ad una considerevole profondità fra i muscoli e le aponeurosi. Il miglior specillo in questi casi è sempre il dito. Calmanti in quantità devono essere amministrati per prevenire l'angoscia, l'agitazione nervosa e l'acuto dolore.

**Freccie avvelenate.** — Ormai anche presso le barbare e selvagge popolazioni dell'Africa le armi indigene son messe da banda per le migliori armi da fuoco e magari per il rifiuto dei nostri arsenali. Fra i Dankali, gli Arabi e gli Abissini molti portano ancora la lancia, ma da un pezzo archi e frecce sono andati in disuso; però alcune tribù della penisola dei Somali le adoperano ancora. Esse sono di un effetto molto insidioso perchè tagliate a coda di rondine, tanto che l'atto di estrazione dell'arma porta talvolta strappamento di tutti i tessuti, per quanta è la larghezza della base della testa, nel cui angolo rientrante, fatto dalle due alette, i *migden* o arcieri pongono una sostanza venefica chiamata *uabaio*. I Somali migiurtini estraggono questo veleno da un albero che appartiene alla famiglia delle Apocinee, di cui fan bollire le radici

con un po' di gomma. ARNAUD (1), GLEY (2), LEWIN (3) hanno studiato questo veleno; la *uabaina* è un glucoside che fu trovato essere un tossico violento pel cuore, che per l'intensità e rapidità di azione sorpassa di gran lunga gli altri veleni cardiaci (digitale, strofanto, ecc.). A dar la morte a una cavia di 500 gr. basta  $\frac{1}{10}$  di milligr.; a un coniglio e ad un cane  $\frac{1}{4}$  di milligr.; il cuore vien tetanizzato e si ferma in sistole in un tempo variabile fra sei minuti e un'ora. I Somali usano esportare subito largamente e profondamente i tessuti circostanti alla ferita, se no dicono che la morte è quasi istantanea, per poco che la ferita sia profonda.

Un veleno analogo usano per le loro frecce i Bambaras del Sudan; lo chiamano *kuna* e lo preparano facendo un estratto acquoso coi grani di alcune specie di *Strophantus* che è pure un'apocinea (*S. hispidus*, ecc.) a cui aggiungono il frutto di un'altra pianta, probabilmente un'euforbiacea. Conosciuto e descritto per la prima volta dal dott. GRIFFON LU BELLAY, i suoi effetti furono descritti da HUDELOT al Senegal, HEARTHMANN a Sierra Leone. La morte può avvenire in 8-10 minuti (2 casi riferiti dal dott. COLLOMB in *Arch. de Méd. Nav.*, febb. 1896). Gli effetti variano secondo l'età e il modo di preparazione; bisogna che il ferro penetri un po' profondamente e arrivi in contatto del sangue, inoltre il vestimento degli uomini può togliere in gran parte il veleno di cui sono spalmate le punte.

I Boschimani ed altre popolazioni dell'Africa meridionale adoperano veleno di serpenti, gli Ottentotti succhi di euforbiacee.

In Asia alcune tribù dell'Indocina spalmano le loro frecce con veleni poco conosciuti di azione cardiaca (*Yacun*, *Mintra* di Malacca secondo ROSENTHAL di Berlino) o d'azione convulsionante (*Mois* della Cocincina secondo CORRE).

È noto che in America alcune tribù delle Amazzoni e dell'Orenoco fanno uso per la caccia di frecce avvelenate col curaro che è estratto da alcune stricnacee e altri vegetali.

Gl'indigeni dell'isola di Borneo impiegano il liquido sciropposo che cola dalle incisioni fatte sull'*Antiaris toxicaria*, il famoso upas, di cui tanto si è favoleggiato e la cui azione è analoga a quella del curaro; un veleno meno attivo estraggono dalla radice dello *Strycnos tiente*. Col primo gli uccelli e le scimmie colpiti muoiono in 10-15 minuti. Nei combattimenti avvenuti fra quegli indigeni e le truppe olandesi, queste non perdettero però mai nessun uomo per simile avvelenamento; è vero che le ferite vennero subito curate con incisione in croce e col succhiamento fatto colla bocca o con ventose (4). In caso di

(1) ARNAUD, *Semaine Médicale*, 3 aprile 1888.

(2) GLEY, *Id.*, 8 agosto 1888.

(3) LEWIN, *Virchow's Archiv*, vol. 136, fasc. 1°, 1894.

(4) VAN LEENT, *Arch. de Méd. Nav.*, 1865.

avvelenamento, come pel curaro, si dovrebbe praticare a lungo la respirazione artificiale.

Per finire questa enumerazione, ricorderemo ancora che gli indigeni di alcune isole della Melanesia (Nuove Ebridi, Vanikoro, S. Cruz, Salomone) secondo LE DANTEC adoperano un veleno di natura tellurica e precisamente batterica, avendo egli isolato dal materiale onde è spalmata la loro punta il bacillo del tetano ed il vibrione settico. Sembra che quegli indigeni avvelenino le loro frecce con terra di palude che conterrebbe i due suddetti microbi patogeni. Se le frecce sono antiche, il vibrione settico può sparire ed allora non rimane che il bacillo di NICOLAIER; se invece le frecce sono recenti, il vibrione settico persiste e provoca nelle caviglie una setticemia mortale, mentre il tetano più lento nel suo sviluppo non ha tempo di manifestarsi. Da queste esperienze scaturisce un'indicazione terapeutica assai importante per i medici di marina, destinati a viaggiare in quei paraggi inospiti, di praticare cioè un'antisepsi straordinariamente rigorosa in tutte le ferite di freccia, operando dei larghi sbrigliamenti per eliminare tutti i corpi stranieri portati dall'arma (1).

---

(1) LE DANTEC, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1892.

---



## CAPITOLO XXI.

# IGIENE E ACCLIMATAZIONE NEI PAESI CALDI

---

### **Climatologia intertropicale.**

Le regioni pretropicali o subtropicali si possono già comprendere dal punto di vista medico fra i paesi caldi; in esse però il clima presenta ancora in modo abbastanza spiccato le quattro stagioni proprie dei climi temperati, cioè non differisce molto dal clima che osserviamo in Sicilia o in altre regioni meridionali d'Europa. Non mette dunque conto di intrattenersi su di esse, mentre giova dare un cenno della climatologia veramente intertropicale.

I climatologi e meteorologi hanno convenuto di chiamare climi caldi quelli compresi fra le linee isoterliche di 25° e secondo altri di 20° C. Ma un clima, considerato rispetto alla sua azione sull'organismo umano, risulta dal complesso di numerosi fattori oltre a quello della temperatura. Il calore quale viene da noi risentito è tanto il risultato dello stato igrometrico dell'aria (o più esattamente della tensione del vapore acqueo) e della sua agitazione più o meno grande, quanto della temperatura. Per dare una più viva idea di questo enunciato, diremo che, volendo comparare il corpo umano ad un termometro, non è un termometro secco che bisogna scegliere come termine di paragone, ma un termometro umido come quello del psicometro e dell'igrometro. Nei nostri paesi temperati, nei paesi pretropicali stessi, come sarebbero le coste mediterranee dell'Africa, d'estate una temperatura di 28° e 30° non è punto molesta, e non cessa per questo la sensazione ordinaria di benessere. Ma la stessa temperatura con un vento sciroccale, che innalza di molto il coefficiente igrometrico, riesce sner-vante e apporta a tutta prima ben nota sensazione di malessere.

Ora è questo calore umido che caratterizza molti, se non tutti, i climi equatoriali e tropicali, specialmente in parecchi mesi dell'anno. In quelle zone, infatti, a prescindere dalla variabile altitudine delle terre, temperatura e umidità variano a seconda dei venti dominanti di mare o di terra (alisei, monsoni, che hanno una direzione costante e sono più o meno secchi o umidi secon-

dochè hanno attraversato oceani o continenti), delle correnti marine calde o fredde che ne bagnano le coste, della grandezza dei continenti, della configurazione litoranea e interna, della vegetazione, ecc.

In termini generali l'ineguale distribuzione dei continenti nei due emisferi apporta già notevoli differenze: 1° l'emisfero settentrionale è più caldo, onde l'equatore termico non coincide con la linea equinoziale ma si trova un po' più al nord presso il 5° di latitudine; 2° mentre l'aliseo di nord-est nel periodo dell'estate australe si estingue verso il 2° grado di latitudine nord, nello estate boreale l'aliseo di sud-est rimonta fino al 5° grado di latitudine nord; 3° questo aliseo australe è più forte e regolare, meno ostacolato nel suo cammino, respinge pure verso il nord l'anello delle nubi e ne segue che piove maggiormente nella zona al nord dell'Equatore. Inoltre i climi equatoriali e tropicali del sud hanno una maggiore regolarità, propria dei climi marini; invece i climi analoghi dell'emisfero settentrionale, influenzati dalle vaste contrade dell'Arabia, dell'India, dell'Indocina, dell'Africa settentrionale e d'altre grandi terre continentali, subiscono dei balzi e delle irregolarità meteorologiche quali si osservano principalmente nei climi dell'interno dei continenti, mentre poi presentano notevoli differenze fra di loro, secondo vengono studiati nello Atlantico, nell'Oceano Indiano, nel Pacifico. Il più notevole esempio di queste influenze dei continenti vicini si ha nel clima che caratterizza le coste del Mar Rosso, ben noto per la scarsità delle piogge.

Si comprende dunque come ogni località abbia un suo clima speciale, e che, malgrado la regolarità dei venti e della vicenda delle stagioni secche o piovose, anche pei climi caldi le classificazioni riescano artificiose; onde se ne può parlare solo in termini generali molto lati. In questo senso, seguendo l'accurato studio che ne ha fatto il Navarre (1), descriveremo sommariamente: 1° *il clima equatoriale*; 2° *i climi tropicali*. La ragione di queste due principali distinzioni nei climi della zona torrida sta nel movimento delle stagioni e precisamente nella distribuzione delle piogge. Ecco come ciò avviene: nella zona in cui il sole è allo zenith s'innalzano continuamente dei densi vapori sospinti in senso inverso dagli alisei del sud-est e del nord-est, ciascuno dei quali porta pure dai mari attraversati il suo contingente di vapori; in questa zona di calma equatoriale i vapori si condensano intorno al globo, formando ciò che gl'inglesi chiamano l'anello di nubi o *cloud ring*. Senonchè, nel suo movimento apparente, il sole si sposta da un tropico all'altro, onde avviene appunto che esso trasporti dietro a sè, nel suo movimento dal sud al nord e dal nord al sud, questo velario nuvoloso, che versa sui paesi sottostanti delle piogge torrenziali.

Propriamente il *cloud ring*, che si estende per cinque gradi circa, si sposta col sole bensì, ma lo segue solo a una certa distanza, quasi si direbbe a ri-

---

(1) NAVARRE, *Manuel d'hygiène coloniale*, Paris, 1895. Vedi capitolo 1°.

morchio; inoltre nel suo cammino di andata e ritorno va dal 2° parallelo sud al 10° parallelo nord, giacchè l'Equatore termico, a cagione dell'ineguale riscaldamento dei due emisferi, corrisponde press'a poco al 5° parallelo nord, salvo le deviazioni che subisce secondo il vario rilievo delle terre. Naturalmente anche al di là dell'anello nuvoloso, se non torrenziali e quotidiane, saranno frequenti e abbondanti le piogge, fino al tropico dell'emisfero dalla parte del quale si trova il sole.

Si comprende come ad ogni passaggio di questo velario mobile, accompagnato da calme, si abbia una stagione umida con delle piogge torrenziali e quotidiane, detta impropriamente inverno, mentre dove spira l'aliseo si ristabilisce la stagione secca. Siccome poi l'anello oscilla fra il 10° parallelo nord e il 2° sud, si avranno fra i tropici dei climi ben distinti, secondochè saranno sottomessi a due passaggi del *cloud ring* (*climi equatoriali*), oppure presenteranno due sole stagioni nettamente spiccate: piovosa e secca (*climi tropicali*).

Riassumendo, il clima tropicale è caratterizzato da due stagioni d'una durata pressochè uguale; la stagione secca e la piovosa. Il clima equatoriale presenta invece quattro stagioni, due secche e due piovose, che si alternano una coll'altra. Ma l'ordine di queste stagioni è diverso secondochè si esaminano al nord o al sud dell'Equatore. Nel clima equatoriale settentrionale le stagioni si succedono nell'ordine seguente: grande stagione delle piogge — piccola stagione secca — piccola stagione delle piogge — grande stagione secca. Nella zona equatoriale a mezzodì dell'Equatore termico l'ordine è diverso: grande stagione delle piogge — grande stagione secca — piccola stagione delle piogge — piccola stagione secca.

Premessi questi cenni generali, riporteremo dal NAVARRE in un quadro i caratteri distintivi di queste due sorta di climi:

#### Clima equatoriale.

*Temperatura.* — Costante ed elevata; varia poco da una stagione all'altra; sorpassa raramente un massimo medio di 28°.5; variazioni giornaliere poco importanti.

*Umidità.* — Estrema e costante. Tensione del vapore acqueo costante ed elevatissima. Pochi giorni senza pioggia. L'umidità relativa e l'umidità assoluta non sono in rapporto costante.

*Pressione barometrica.* — Altezza media inferiore a 760 mm. Differenze poco sensibili da una stagione all'altra. Oscillazioni diurne regolarissime e amplissime.

#### Clima tropicale.

*Temperatura.* — Variabile secondo la stagione; molto elevata durante la stagione piovosa, moderata durante la stagione secca; la differenza fra le due stagioni può raggiungere 10° e più; oscillazioni giornaliere sensibili, talvolta assai forti.

*Umidità.* — Gradi variabili; molto elevata durante la stagione piovosa; normale o sopportabile nella buona stagione. La tensione del vapore acqueo segue generalmente il grado igrometrico.

*Pressione barometrica.* — Altezza media al disopra di 760 mm. Scarti normali da 15 a 17 mm. Oscillazioni diurne poco ampie. Le depressioni barometriche causate dagli uragani, sebbene molto inferiori a quelle osservate al disopra dei tropici, sono assai più accentuate che nella regione equatoriale.



*Elettricità.* — Tensione elettrica costante tutto l'anno.

*Stato del cielo.* — Quasi costantemente nuvoloso. Gli acquazzoni sono molto frequenti in tutta l'annata e quasi quotidiani durante la stagione delle piogge. Gli uragani sono rari.

*Stagioni.* — Quattro stagioni che si seguono a intervalli regolari per lo stesso paese, ma variabili di durata secondo la latitudine: due stagioni secche e due piovose alternantisi. Il sole va due volte allo zenith sullo stesso luogo a due o tre mesi d'intervallo. La transizione dall'una all'altra stagione appena sensibile. Le stagioni piovose sono relativamente fresche.

*Elettricità.* — Sviluppatisima, ma solo durante la stagione umida.

*Stato del cielo.* — Temporali, tempeste e uragani durante la stagione umida. Cielo sereno durante la stagione secca.

*Stagioni.* — Due stagioni: l'una secca e generalmente più fresca, l'altra calda e umida detta impropriamente inverno. I due passaggi, andata e ritorno, del sole, allo zenith si confondono in un solo. Un periodo di transizione separa le due stagioni.

Ed ora ecco i dati meteorologici su cui si basa la precedente classificazione (1):

#### I. — TEMPERATURA.

LATITUDINE	Clima equatoriale		Clima tropicale da 15° a 23°
	da 0° a 5°	da 5° a 12°	
Media annuale . . . . .	27° 66	27° 87	23° 8
Mese più caldo . . . . .	30° 3	30° 12	23° 5
Mese più freddo . . . . .	25° 8	24° 45	20°
Scarti medi della temperatura .	2° 7	3° 5	9°
Variazioni giornaliere (massima e minima) . . . . .	3° 2 — 5° 6	6° 4 — 7° 6	12° — 19° 6

#### 2. — TENSIONE DEL VAPORE ACQUEO E UMIDITÀ RELATIVA IN CENTESIMI.

LATITUDINE	Clima equatoriale				Clima tropicale	
	0° — 5°		5° — 12° N		15° — 23°	
	Tensione in millim.	Valore in centesimi	Tensione in millim.	Valore in centesimi	Tensione in millim.	Valore in centesimi
Media annuale . . . . .	22.0	86.8	20.5	76.40	18.94	68.5
Mese più umido . . . . .	22.6	97.0	21.5	86.0	25.5	87.0
Mese più secco . . . . .	21.7	79.0	19.7	66.0	13.8	56.0
Scarti medi . . . . .	0.9	18.0	1.6	20.0	11.7	31.0

(1) I dati delle tre tavole sono medie ottenute dal NAVARRE da un gran numero di cifre desunte da lavori speciali, esclusi i climi di luoghi elevati.

## 3. — PRESSIONE ATMOSFERICA.

LATITUDINE	Clima equatoriale		Clima tropicale
	0° — 5°	5° — 12° N	15° — 23°
Media annuale . . . . .	759.9	759.7	761.5
Pressione media più elevata. .	763.2	764.2	767.9
Pressione media più bassa (eccettuato i casi di tempesta).	759.3	759	755
Scarti medi . . . . .	3.9	5.2	17
Oscillazioni diurne medie . . .	2.8	2.1	1.4

Le tavole surriferite definiscono nelle loro linee generali i climi equatoriali e tropicali. Bisogna aggiungere che in questi ultimi, e tanto più quanto ci si avvicina ai tropici, si osservano fra le due principali delle brevi stagioni di transizione ora secche e calde, ora piovose e variabili; in qualche luogo una di esse è un po' più prolungata, onde si parla comunemente di tre stagioni (1). Secondo il NAVARRE, le due stagioni principali coi brevi periodi di transizione non costituiscono già l'abbozzo delle quattro ben definite stagioni dei climi temperati, bensì riproducono in modo più vago e indeterminato quelle dei climi equatoriali; in fondo, considerata complessivamente, la climatologia intertropicale si può dividere in quattro stagioni inegualmente calde, ma il cui fattore essenziale e preponderante è l'umidità. « Si sa infatti che, a volume eguale, l'aria satura d'umidità assorbe 70 volte più di calorico che l'aria secca. In molti paesi dell'emisfero nord, soprattutto fra i paralleli 10° e 15°, si avvera questo fatto che la stagione più calda è anche la più sana e che il termometro si abbassa di due o tre gradi con la stagione piovosa, che perciò è detta inverno. »

(1) Nel nostro stesso emisfero boreale, al di là del tropico del Cancro, p. es. nelle Antille, a Panama, ecc., si suol denominare estate la stagione che decorre da dicembre fino alla fine di aprile, inverno l'altra da maggio a tutto novembre, precisamente il contrario che nei paesi temperati dello stesso emisfero. Una tale differenza, che sembra strana, trova la sua spiegazione nel fatto che le stagioni vi assumono le predette denominazioni unicamente dallo stato di umidità o di siccità da cui sono rispettivamente accompagnate. A Panama, p. es., le piogge sogliono cominciare intorno alla metà di maggio e perdurano ordinariamente sino alla fine di novembre, eccettuato un mese di sospensione che vien detto *veranito* (piccola estate nel cuore dell'inverno). Nei giorni piovosi si ha generalmente un solo rovescio d'acqua nelle 24 ore, a preferenza di sera. Dopo il *veranito* non mancano però dei giorni in cui la serenità del cielo non è affatto turbata. Parimenti nella stagione secca, che si stabilisce a dicembre col ritorno dei venti del nord, la pioggia cade pure talvolta, ma solo a lunghi intervalli.

Del resto ripetiamo che questi caratteri vanno intesi in senso molto lato giacchè nelle regioni tropicali sotto questa fisionomia climatica comune, la quale varia pure per transizioni insensibili dall'Equatore termico ai tropici, si trova una varietà grandissima di climi parziali con caratteri propri. Lo stesso dicasi dei climi pretropicali, assai più caldi ma affini ai temperati, di cui pure riproducono già le quattro stagioni nostrane, come si osserva sul Mediterraneo negli antichi Stati barbareschi, in Egitto, in Siria (1).

### Modificazioni funzionali causate dai climi caldi.

**Temperatura del corpo.** — Non par vero che possa essere oggetto di controversia l'influenza del calore tropicale sulla naturale temperatura del corpo, essendo facile il fare delle ricerche in proposito, dopo l'ampia applicazione della termometria in medicina.

(1) Abbiamo tante volte citato il clima e la patologia di Massaua come esempio per ciò che riguarda l'influenza dei fattori meteorologici sull'organismo umano e sulla patologia dei paesi tropicali, che ci corre l'obbligo di dare qualche particolare sulla climatologia massauina. Ecco un quadro riassuntivo dei dati più importanti tratti dal saggio esauriente che su questo argomento ci ha dato il PETELLA (*V. Massaua, Clima e patologia*, studi dei medici di 1<sup>a</sup> Cl. RHO, PETELLA e PASQUALE, pubblicati a cura del Ministero della R. Marina, Roma, 1894).

M E S I	T e m p e r a t u r a			S t a t o i g r o m e t r i c o		P r e s s i o n e atmosferica
	Temper. medie	Escurs. decadiche	E s c u r s. diurne	Tensione del vapore	Umidità relativa	
	c.	c.	c.	mm.		
Gennaio . . . . .	25.6	10.2	6.7	18.9	75	755.0
Febbraio . . . . .	26.0	10.7	6.4	19.0	76	764.1
Marzo . . . . .	27.0	10.9	6.5	19.9	74	763.3
Aprile . . . . .	29.0	11.2	6.6	21.1	69	761.8
Maggio . . . . .	31.3	10.0	6.6	23.2	66	771.4
Giugno . . . . .	33.5	11.2	7.8	20.2	51	759.9
Luglio . . . . .	31.8	10.4	7.1	23.2	56	759.5
Agosto . . . . .	34.7	10.9	7.1	23.0	57	759.4
Settembre . . . . .	33.3	10.0	6.5	23.0	60	759.9
Ottobre . . . . .	31.7	9.5	6.8	21.4	60	761.9
Novembre . . . . .	29.0	9.0	6.6	19.8	65	763.3
Dicembre . . . . .	27.0	19.3	7.2	18.9	70	761.3
Media annuale . . .	30.3	..	..	21.0	65	762.0



Eppure è così: DAVY nel 1850 constata un aumento da 0.05 a 1° Farh.; BROVWN SÉQUARD in una breve traversata, RATTRAY in una serie di crociere di una campagna navale sotto i tropici osservano pure una elevazione della temperatura che può arrivare a 1° centigrado. Alle stesse conclusioni è arrivato JOUSSET nelle sue numerose osservazioni alle Antille, al Sénégal e nell'India, anzi egli ammette come normali fin delle temperature di 38° 5-38° 8. Più moderati sono in questo senso GUÉGUEN (1877) e MAUREL (1884), il primo

Come si vede la temperatura a Massaua si mantiene quasi costantemente elevata, con piccola variazione annua e piccolissime escursioni decadiche e diurne; la sua media è quindi fra le più alte e forse la più alta di tutto il globo.

Per la sua situazione su un mare interno, che si può paragonare ad una caldaia evaporante, nonostante la scarsità di piogge, lo stato igrometrico dell'atmosfera e specialmente la tensione del vapore raggiungono cifre pari se non superiori a quelle dei paesi tropicali ed equatoriali, in cui si osservano i massimi riscontrabili sulla superficie della terra; ciò risulta dal paragone delle cifre di Massaua col seguente specchio del DUTROULAU.

REGIONI	TENSIONE DEL VAPORE		
	Massima	Minima	Media
Senegal . . . . .	0.46 (settembre)	10.99 (gennaio)	14.92
Guiana. . . . .	22.88 (aprile)	21.74 (settembre)	22.61
Antille. . . . .	21.91 (agosto)	19.74 (febbraio)	20.52
Cocincina . . . . .	24.35 (stagione piovosa)	21.45 (stagione secca)	23.60
Pondichéry. . . . .	24.93 (maggio)	19.80 (gennaio)	23.60
Maiotte . . . . .	20.10 (gennaio)	17.32 (luglio)	22.20
Taiti. . . . .	21.50 (dicembre)	17.85 (luglio)	20.24
Nuova Caledonia . . . .	24.49 (dicembre)	16.12 (luglio)	18.91

Al contrario degli altri paesi intertropicali, le piogge oltre essere scarse presentano come presso di noi, un'irregolarità bizzarra che si sottrae alle leggi normali dei tropici. Si ha una frequenza *molto relativa* in dicembre e gennaio, e può cadere un po' di pioggia da un anno all'altro anche in ottobre e novembre ed in febbraio e marzo, ciò nel periodo meno caldo. Dal 1885 al 1893 nel periodo torrido, non si è mai vista in giugno ed è svanita non sì tosto apparsa negli altri mesi, eccezione fatta per il 22 maggio 1891, in cui si ebbe violentissima pioggia temporalesca. Del resto nei vari anni si va da un minimo di 9 giorni piovosi con 41 mm. di acqua caduta (1885) ad un massimo di 32 giorni con 150 mm. di acqua (1891).

L'atmosfera in cui si vive a Massaua è dunque prettamente equatoriale per calore e umidità, nonostante la scarsità delle piogge. Perciò questo paese si presta bene allo studio ed alla risoluzione della questione dell'influenza dei climi caldi sull'organismo umano e specialmente sugli europei; onde noi, nel corso di quest'opera, non abbiamo mancato di trarre dagli studi e dalle osservazioni fatte finora colà dai nostri medici, tutta la luce che al soggetto poteva derivare.

dei quali ammette solo un'ipertermia media e normale di 0.3, il secondo di 0.5 (1).

Queste ultime cifre collimerebbero con quelle ottenute dal CROOMBIE a Calcutta; codesto osservatore ha trovato che la differenza media diurna della temperatura dell'ascella, della bocca e del retto è uguale negli europei e negli indiani; la fluttuazione giornaliera è pure su per giù la stessa, però la curva che si ha pei paesi temperati (Inghilterra, secondo OGLE, ALBUTT, CASEY) sarebbe di circa mezzo grado Farh. più bassa (2).

A conclusioni opposte sono invece arrivati CHALMERS, nella Carolina del Sud; FURNELL, medico dell'ospedale di Madras; HUILLET a Pondichéry; MOREHEAD nell'India, CELLE alle Antille, CHILSHOLM a Demerari, BOISSEAU, TORNLEY, ecc., i quali hanno trovato che, dopo un certo tempo di soggiorno nei tropici, il calore animale è generalmente inferiore alla media europea.

La verità deve stare nel mezzo e la troviamo nelle osservazioni di CORRE, NAVARRE e EIJKMAN. Il primo dà in questi termini le medie delle proprie auto-osservazioni proseguite per 14 giorni a Saigon (maggio 1879).

6 antim.		3 pom.		10 pom.	
T. est.	T. ascell.	T. est.	T. ascell.	T. est.	T. ascell.
25° 57	36° 65	30° 3	36° 8	28° 44	36° 47

Il NAVARRE (1879) in numerose autosservazioni della temperatura rettale ha ottenuto nella Nuova Caledonia le seguenti medie:

	Fra le 6 e le 7 ant.		10 — 10 1/2 pom.		2 a 3 pom.		9 1/2 — 10 pom.	
	T. est.	T. rett.	T. est.	T. rett.	T. est.	T. rett.	T. est.	T. rett.
Gennaio . .	25° 2	36° 92	27° 5	37° 42	28° 9	37° 82	25° 5	37° 28
Febbraio . .	25° 1	36° 85	28°	37° 45	29° 1	37° 64	26° 3	37° 25

Tali osservazioni sono completate e confermate da quelle fatte da EIJKMAN, direttore dell'Istituto patologico a Batavia. Con una temperatura atmosferica media di 25° tanto gli Europei che i Malesi hanno presentato una media di 37°. ond' egli ritiene che la temperatura normale dell'uomo non differisce nei paesi caldi da quella che si osserva nei paesi temperati e freddi.

Questa conclusione è veramente l'unica accettabile. Le osservazioni contraddittorie che ammettono una lieve ipertermia, come quelle di DAVY, BROWN-SÉQUARD, RATTRAY, fatte durante brevi traversate, si possono spie-

(1) Citati da NAVARRE, op. cit.

(2) *Indian Annals of Medical Science*, n. XXXII.

gare per quello stato di eccitamento che dà sempre un viaggio di mare, per quell'eretismo che molti autori trovano nei nuovi arrivati nei paesi caldi. Medie ipertermiche anche più elevate si possono avere quando non si tenga debito conto delle fluttuazioni diurne normali, e le osservazioni coincidano appunto con l'acme di esse, prendendo la temperatura allorchè l'individuo è sotto l'influenza del calore esterno, dell'attività digerente o dell'esercizio muscolare.

Eliminate queste fonti d'erronei apprezzamenti, la temperatura negli individui rimasti in stato fisiologico apparirà normale.

In quanto alle medie lievemente ipotermiche ottenute da altri osservatori in persone che soggiornarono a lungo in paesi caldi, si dovrebbe vedere se non siasi trattato di individui indeboliti e anemizzati per eccessi ripetuti d'ogni genere o per attacchi di qualche malattia endemica fra le diverse frequenti sotto quelle latitudini.

**Respirazione e calorificazione.** — Nei suoi studi sui cambiamenti fisiologici indotti nell'economia umana dai climi caldi, RATTRAY è venuto alle seguenti conclusioni per ciò che concerne la respirazione:

1° La capacità polmonare aumenta nei paesi caldi; l'aumento spirometrico può essere valutato al 7 o l'8 % e anche più;

2° La frequenza delle respirazioni invece è diminuita;

3° Nel suo insieme però l'attività respiratoria è alquanto diminuita nelle 24 ore; sarebbero ispirati in media 36.85 pollici cubi in meno, cioè più di un metro cubo. Una riduzione avviene anche in parte per il fatto che l'aria espansa dal calore contiene meno ossigeno a parità di volume. (Tale spiegazione è passibile di critica, come quella sostenuta da altri che gli scambi gassosi siano diminuiti pure per la minor ricchezza di ossigeno nell'aria, a causa della tensione elevata del vapor acqueo; è provato infatti che l'aria inspirata, prima di servire agli scambi gassosi, si mette alla temperatura del corpo e si carica di vapor acqueo nelle vie respiratorie superiori, onde arriva agli alveoli presentando sempre lo stesso grado di calore e di umidità, tanto in un ambiente freddo e secco, quanto in uno caldo e umido);

4° La quantità di acido carbonico esalata corrispondendo al volume di aria inspirata, ne segue che subisce pure una diminuzione; questa si può calcolare a circa 30 grammi al giorno, cioè più di un decimo sulla quantità totale osservata in Inghilterra. (Una valutazione diretta della quantità di ossigeno assorbita e della quantità di acido carbonico esalata non è stata fatta ancora; d'altra parte gli esperimenti di COLASANTI e FINKLER dimostrano che le elevazioni della temperatura non agiscono in modo sensibile sull'esalazione dell'acido carbonico da parte del polmone, anzi a partire da 25° l'esalazione aumenterebbe leggermente sulla media normale);

5° È naturale dopo ciò che la quantità di vapor acqueo eliminata giornalmente dai polmoni sotto i tropici sia anche diminuita, ma la proporzione



dipende da una quantità di circostanze, la principale delle quali è l'umidità dell'atmosfera.

La circostanza dell'aumentata capacità polmonare viene spiegata dal RATTRAY col fatto che il polmone contiene meno sangue, e perciò vi ha più spazio per l'aria; in altri termini, benchè in realtà la capacità rimanga la stessa, si tratta di una pura reciprocanza fra le quantità di sangue e d'aria per quel dato spazio di cui possono disporre.

A conclusioni analoghe è venuto il JOUSSET, il quale avrebbe osservato però negli arrivati di recente, prima delle accennate riduzioni, una maggior ampiezza e frequenza di respirazione, corrispondente al transitorio periodo eretistico cui si è già accennato e su cui insistono parecchi autori.

Oltre alle critiche mosse, osserveremo che le surriferite ricerche fatte su di equipaggi in continuo spostamento non hanno certo il valore che avrebbero se fossero fatte su vecchi residenti di paesi tropicali; ad ogni modo, tutto sommato, le modificazioni subite dalla funzione respiratoria, quali risultano dalle osservazioni del RATTRAY, corrispondono a quelle già supposte ma con molta esagerazione dagli antichi autori, e si spiegano benissimo col minor bisogno di calorificazione. Si tratta semplicemente di una lieve modificazione meccanica rispondente all'equilibrio automatico, che i centri regolatori della termogenesi non tardano a ritrovare. Non bisogna dimenticare però che la respirazione, le combustioni e il numero delle calorie prodotte aumentano ancora col lavoro muscolare e che questo in tali fenomeni ha ben maggiore influenza di una decina di gradi in più o in meno nella temperatura dell'ambiente esterno.

Come si fa la regolazione del calore animale nei climi caldi? Bisogna distinguere con RUBNER la regolazione chimica dalla regolazione fisica. La prima consiste in un adattamento delle sorgenti di calore alle esigenze che cambiano secondo l'ambiente esterno; la seconda in un aumento o una diminuzione dello sperdimento di calore sotto l'influenza delle stesse cause. L'aumentare o il diminuire della calorificazione per ciò che dipende dalla temperatura ambiente è un atto puramente riflesso, automatico. La dispersione del calorico aumenta secondo i bisogni con la perspirazione cutanea e polmonare che si producono pure con atti riflessi. Indirettamente poi l'uomo può diminuire la produzione del calore con la limitazione del lavoro muscolare e con la soppressione del superfluo alimentare; può aumentare la dispersione con la ventilazione artificiale, le bevande, ecc.

Secondo le ricerche di EIJKMAN (Batavia) gli emigrati europei dediti a occupazioni sedentarie eliminano con la perspirazione, le urine e le feci quasi la stessa quantità d'acqua degli operai costretti a un lavoro medio in Europa. Ma la ripartizione della dispersione di calorico, sia per la pelle, sia per i polmoni, è affatto diversa nei due casi. I soggetti esaminati in Europa, grazie alla minor proporzione di vapor acqueo contenuto nell'aria inspirata, grazie all'am-

piezza più grande della respirazione, determinata dal lavoro, espirano più vapor acqueo dei soggetti osservati a Batavia. I polmoni, sotto i tropici, non prenderebbero dunque molta parte alla regolazione del calore. Mentre VIERORDT ha valutato, nella zona temperata, la dispersione del calore per via polmonare a 275 calorie, si può stimarla per l'abitante dei tropici ridotta a 150 calorie, cioè diminuita del 6 % della dispersione totale. La dispersione per mezzo della perspirazione cutanea può essere fissata a 990 calorie, cioè circa il 40 % della perdita totale.

Con un maggiore esercizio, gran parte delle calorie prodotte in più sono assorbite dal lavoro muscolare; però la perspirazione aumenta in proporzione, mentre a parità di acqua assorbita diminuiscono le urine, supplendo in parte la pelle all'azione dei reni.

È ciò che EIJKMAN ha osservato presso i malesi, i quali, pur facendo lavori faticosi, assorbono meno acqua degli Europei. Le razze colorate possiederebbero forse una maggiore potenza di *regolazione fisica* del calore animale, e questo spiegherebbe la loro maggior attitudine al lavoro fisico nei climi caldi. Ma, per verificare se tali deduzioni sono esatte, bisognerebbe fare ricerche analoghe presso europei acclimatati ed allenati a ugual lavoro.

**Circolazione, sangue.** — Nel primo periodo di eccitamento il *polso* acquista in frequenza e ampiezza, ma poi a poco a poco la tensione diminuisce e ritorna al normale, e in taluni fors'anche al disotto del normale, diventando molle e depressibile. Parrebbe che col rallentarsi della respirazione si debba rallentare anche il polso, e infatti RATTRAY ritiene vi sia una reale diminuzione di 2-3 battiti al minuto. Sarebbe una cosa insignificante, ma neanche questo si avvera secondo altri osservatori. CREVAUX su molte osservazioni avrebbe trovato piuttosto maggior frequenza (in media 72-80 pulsazioni). Il fatto corrisponderebbe ai dati dell'osservazione sperimentale che il polso aumenta in frequenza e perde in ampiezza allorchè vi ha afflusso di sangue alla periferia, cioè dilatazione dei capillari cutanei (MAREY). Tuttavia se differenza vi esiste, è appena sensibile.

Ancor più dibattuta è la questione dell'influenza del calore prolungato sulla costituzione del *sangue*. Nel capitolo XIX, parlando dell'*anemia sotto i tropici*, abbiamo riferito e discusso le varie opinioni e ci siamo schierati con quelli che sostengono essere il clima incapace per sè solo a produrre un'ipoglobulia del sangue; l'esistenza della cosiddetta *anemia tropicale* non è più ammissibile dopo le accurate ricerche ematimetriche di MAUREL, MARESTANG, EIJKMAN, GLOGNER. Esiste anzi un periodo iniziale, cosiddetto eretistico, in cui si osserva un aumento dei globuli, causato forse da un'iperattività generale dell'organismo, sotto la prima influenza del calore e delle nuove impressioni. Nè basta a costituire l'anemia il pallore che si diffonde sul volto degli europei dopo un prolungato soggiorno; fatto spiegato dal GLOGNER con la mancanza

dell'azione del freddo frizzante, che fa dilatare i capillari delle parti esposte e con cute delicata come quelle della faccia.

Tuttavia sono frequenti più che nei climi temperati le anemie secondarie a malattie parassitarie, oppure a tossiemie; sia che queste vengano prodotte dagli agenti specifici di morbi infettivi (tossinemie), sia da leucomaine e ptomaine, le quali si accumulano nel sangue per incompleta eliminazione causata da alterazioni degli organi escretori o per soverchia produzione da parte del sistema digerente soggetto a cronici disturbi. Egli è che, allorquando l'organismo ha subito una grave scossa in un clima tropicale, è sempre necessario un periodo molto prolungato di convalescenza per la guarigione; in simili condizioni, ove la crasi sanguigna sia alterata, l'influenza snervante del calore, come rinforza le cause patogene, così concorre a mantenere depressa la tonicità organica, ostacolando per tal modo il ripristinamento dell'ematosi normale; in molti casi il rimpatrio o l'invio ad una stazione climatica più confacente è indispensabile per ottenere una guarigione completa, o almeno più rapida.

A ciò si riduce l'azione del clima tropicale sul sangue, nell'aggravare cioè quella di altre eventuali cause patogene; l'esistenza di un'anemia tropicale primaria a cui tutti debbono andare soggetti tosto o tardi, e che si ritenne persino utile ad affrettare l'acclimatamento degli europei mettendoli nelle stesse condizioni degli indigeni, è da relegarsi fra i pregiudizi volgarizzati da un errore scientifico.

Il voler sostenere il vecchio asserto come fa il NAVARRE, supponendo che si producano ipotetiche alterazioni del plasma sanguigno — se non ipoglobulie e idremie — equivale a immaginare una nuova specie di anemia, che la patologia non ha ancor nemmeno supposto, e a sostenere, in nome di osservazioni cliniche male interpretate, ciò che medici versati in patologia esotica, come DUTROULAU, CORRE, ecc., avevano già condannato in nome della clinica stessa, prima delle recenti ricerche fatte con metodi esatti.

**Sistema nervoso.** — Gli antichi medici delle colonie avevano già osservato che il sistema nervoso nei nuovi arrivati sembra esaltato nella sua funzione; più tardi ritorna allo stato normale, ed anzi, per predisposizione individuale o per varie cause aggiunte all'azione snervante di un prolungato calore, può dar segni di una generale depressione. Il periodo di eccitamento esiste realmente in molte persone, in cui, come già dicemmo, si osserva un passeggero aumento dei globuli sanguigni, acceleramento del polso e della respirazione, e una transitoria elevazione di qualche decimo di grado nella temperatura.

Per le stesse ragioni, un clima tropicale è mirabilmente adatto ad individui di costituzione debole, di temperamento torpido e linfatico, gente molle e freddolosa, che il MANTEGAZZA chiama salamandre e melanzane umane. Il calore esterno è forse necessario a stimolare l'energia fisica e morale di costoro; in-



fatti il loro appetito migliora e diventano capaci di un maggiore esercizio muscolare; in un clima rigido tali persone sembrano incapaci di produrre una calorificazione sufficiente per il loro corpo, il freddo li paralizza; invece già nei nostri paesi si sentono meglio d'estate, e nei climi caldi, alleggeriti di questo compito superiore alle risorse del loro organismo, spiegano maggiore energia in tutte le funzioni, le loro estremità si riscaldano, la pelle traspira liberamente, e il sistema digerente e gli altri organi escono dall'ordinario torpore. I deboli di petto, quelli con tendenza alla scrofola si trovano appunto in queste condizioni e si giovano della residenza nei tropici, mentre quelli già affetti da tisi polmonare peggiorano rapidamente e non tardano a soccombere (R. MARTIN, ecc.). Per analoghe ragioni i vecchi pure sopportano assai bene questi climi e vi raggiungono una longevità non comune quando le condizioni igieniche vi siano buone (1); forse vi contribuisce la maggiore morigeratezza e una certa immunità acquisita per molte malattie infettive.

Invece gli individui con tendenza a disturbi neuropatici, gli sregolati nel lavoro fisico e mentale, o che si abbandonano ad eccessi venerei e bacchici, gli afflitti da patemi d'animo, dopo il primo periodo di eccitamento, non tardano a dimostrare un deperimento e uno sfinimento dell'organismo con sintomi di nevrasenia cerebrale, spinale o viscerale, quando non presentino per altre cause, facili a prodursi in simili condizioni, delle vere alterazioni organiche.

È certo che il *surmenage* nervoso in un clima caldo è assai facilmente sentito, ed un individuo predisposto che avrebbe tollerato nei nostri climi certi eccessi senza gravi disturbi, può andare incontro a uno squilibrio più o meno permanente del sistema nervoso, che si riflette sulla psiche come su una o più funzioni.

Il dimagrimento, l'illanguidimento delle forze, i sintomi dispeptici, l'insonnia, l'ipocondria, il passaggio repentino dalla depressione alla ipereccitabilità eccessiva sono le manifestazioni più comuni di questa nevrasenia, che del resto non è punto una specialità dei climi tropicali, e lascia incolume l'individuo sano, robusto, morigerato e perciò resistente.

**Funzioni digerenti, nutrizione.** — Per il passato, in mancanza di ricerche positive, si è ammesso come dimostrato che gli scambi organici subiscano col calore una certa diminuzione, e, come prova del rallentamento di essi e quindi della calorificazione, si è invocato questo argomento che gli abitanti delle zone fredde e temperate consumano maggior quantità di nutrimento, e specialmente più grasso che non gli abitanti della zona torrida. Ma VOLT

---

(1) Lima si vanta di albergare gran numero di vecchi. Rio Janeiro, che nel secolo scorso aveva il suo abitato circoscritto sulle piccole alture presso il porto, era in quei tempi chiamata *Berço dos velhos* (COSTA AZEVEDO in *Memoria filosofica e patologica sul clima di Rio*, 1808); il peggioramento cominciò quando si prese a popolare il vicino piano alluvionale senza alcun concetto d'igiene pubblica.

dai pochi documenti di cui poteva disporre, concludeva già che l'alimentazione non è meno abbondante sotto i tropici. Più recentemente EIJKMAN credette di poter affermare dietro le sue ricerche che gli europei viventi nell'arcipelago malese non consumano alimenti in minor quantità che in Europa. Avendo calcolato il valore della razione nelle cucine di tre caserme di Weltevreden, egli ha trovato in media:

Albumina	Grasso	Idrocarbonati
136.22	79.0	496.3

che darebbero una media di 3300 calorie lorde.

Altri europei di occupazioni sedentarie, del peso medio di 65 kg., consumavano giornalmente a Giava:

Albumina	Grasso	Idrati di carbonio	Alcool
99.6	83.8	264.2	28.5

che svilupperebbero 2470 calorie.

I malesi indigeni, lavoratori, del peso di circa 50 kg., consumerebbero invece:

Albumina	Grasso	Idrati di carbonio
73.3	30.2	471

il cui valore lordo in calorie sarebbe di 2512.

Sottoponendo ad esame le urine e le feci dei soggetti studiati, EIJKMAN trovò che avevano assorbito degli elementi introdotti:

	Albumina	Grasso	Idr. di carbonio	Ceneri
gli europei. . . .	88.2	79.1	256.4	17.5
i malesi. . . .	55.9	25.0	462.0	13.2

Riportate a 100 le cifre ottenute, i materiali necessari sarebbero:

	Albumina	Grasso	Idrati di carbonio
per gli europei . . .	15.4	31.3	53.3
per i malesi . . . .	9.3	9.9	80.8

Come si vede, l'alimentazione dei malesi è più povera in albumina e soprattutto in grasso di quella degli europei. Ciò non dipende, secondo EIJKMAN, da una causa climatica, bensì unicamente da una questione economica; l'alimentazione vegetale è meno cara del regime carneo, essa è altresì più povera in albumina e grasso. Mentre sull'albumina totale necessaria agli europei il 35 % soltanto proviene dai vegetali, presso i malesi il 70 e l'80 % ha quest'origine. Ne risulta che fra l'alimentazione dei malesi e quella degli europei vi ha precisamente questa differenza che si incontra dovunque fra le alimentazioni delle classi povere e quelle ricche, differenza che è proporzionata al prezzo delle sostanze

animali. EIJKMAN conclude che la pretesa ripugnanza istintiva degli abitanti dei paesi caldi per le sostanze grasse non è provata, che l'assorbimento delle sostanze grasse presso i soggetti europei presi in osservazione non ha subito una diminuzione notevole, che la teoria la quale vuole che gli alimenti grassi siano mal sopportati nei paesi caldi non è confermata dalle cifre surriferite.

Non ci piacciono le interpretazioni unilaterali in quistioni così complesse; pur ammettendo che in fatto di alimentazione molto dipenda dalle condizioni economiche e sociali, nonchè dalle abitudini rispondenti ai prodotti predominanti ed alle risorse dei vari paesi, secondo i generi di agricoltura, ecc., non è men vero che nei paesi meridionali anche fra le classi ricche si fa minor consumo di sostanze albuminoidi e dei grassi si consumano a preferenza quelli tratti dal regno vegetale; i vegetali d'estate entrano del resto in più gran copia nell'alimentazione, la quale in complesso è alquanto aumentata d'inverno, poichè è inutile dimostrare che la generalità ha miglior appetito in questa stagione, come i forti mangiatori sono più comuni nel nord che nel sud.

Vogliamo ammettere con l'EIJKMAN che l'assorbimento degli albuminoidi e dei grassi si faccia ugualmente bene nei climi caldi come nei temperati e freddi, ma ciò solo quando si tratti di quantità normali; un qualsiasi eccesso, specialmente negli albuminoidi, sarà mal tollerato e spesso causa di disturbi epato-intestinali più o meno gravi.

Ma vediamo un po' più direttamente se il clima tropicale influisca a rallentare gli scambi. È ancora l'EIJKMAN che viene avanti con delle cifre alla mano. Egli ha analizzato l'urina di 6 europei aventi da un mese a 6 mesi di presenza nelle colonie, ed ha trovato:

Vol. = 1487; Dens. = 1018; Az. tot. = 14.81; Az. per kg. 0.226

Presso 12 europei che avevano fatto alle Indie un soggiorno da 1 a 15 anni ha trovato:

Vol. = 1545; Dens. = 1016; Az. tot. = 12.802; Az. per kg. 0.193

La cifra totale dell'azoto andrebbe aumentata di 1 gr. o gr. 1.5 per comprendervi la quantità eliminata col sudore. Non si comprende perchè EIJKMAN voglia far quest'addizione solo ai soggetti della seconda serie e non ai primi, che certo avranno sudato ugualmente; forzando così le cifre egli porterebbe a 0.210 gr. per kg. di peso l'azoto eliminato dagli europei residenti da un certo tempo nelle colonie, e ciò forse per aver maggior agio a concludere che *il clima tropicale non esercita alcuna influenza particolare sulla distruzione degli albuminoidi nell'organismo umano*. A noi pare invece che queste cifre, benchè assai lontane dalla diminuzione di urea voluta da MOURSOU e GLOGNER, attestino per lo meno un lieve, spontaneo e salutare rallentamento negli scambi biochimici, se pure non si devono interpretare come effetto di una modifica-



zione del regime alimentare più povero di sostanze albuminoidi, nel qual caso l'influenza climatica si manifesterebbe per via assai più indiretta (1).

Ad ogni modo, anche con queste interpretazioni opposte a quelle dell'EIJKMAN, siamo ben lungi dalle esagerate riduzioni supposte da certi autori di igiene e patologia esotica, i quali incriminano i climi caldi non solo di moderare l'appetito e le facoltà digerenti secondo i minori bisogni di calorificazione, ma di impoverire il sangue, affievolire la nutrizione, indebolire i muscoli, diminuire il peso del corpo, produrre un rilasciamento generale di tutte le funzioni. Un simile stato addirittura patologico non può essere conseguenza che di cause morbose di vario ordine, fra cui sono da annoverarsi, per la loro frequenza nei climi caldi, le dispepsie e le altre affezioni dell'apparato digerente. Queste — ce l'insegna l'esperienza clinica — non sono però appannaggio inevitabile di chi risiede in quei climi, ma piuttosto retaggio comune di chi trasmoda nel mangiare e nel bere.

Come abbiám visto, è dubbio se sia proprio necessario ridurre anche di poco il regime alimentare o non piuttosto modificarne in qualche guisa la composizione; molto dipenderà dalle abitudini, dalle idiosincrasie, dalle predisposizioni ad ammalare di visceri, dal genere di vita che si conduce, infingarda, sedentaria od operosa e attiva. In generale ciascun individuo dovrebbe prendere gli alimenti che più gli convengono e che le abitudini e l'esperienza dimostrano migliori e più assimilabili per il proprio organismo e per le proprie facoltà digestive; ma è certo che a tutti riesce nocivo un regime alimentare di lusso, che l'uso degli alcoolici, se non prosritto, deve essere ridotto al minimo ed il loro abuso è quasi sempre fonte d'infiniti guai, assai più che nei paesi temperati e freddi.

**Funzione epatica e renale.** — Dopo quanto si è detto, non fa bisogno di dimostrare come sia insostenibile la vecchia ipotesi di COPLAND che sotto i tropici il fegato supplisca in parte all'azione deficiente del polmone, eliminando i prodotti idrocarbonati insufficientemente ossidati per la troppo debole quantità di ossigeno inalato. Tutto l'acido carbonico prodotto continua ad esalarsi dai polmoni e dalla pelle; il fegato non ha di queste pretese iperattività e tanto meno di queste funzioni vicarie; quando vi è policolia non è questa la sua origine.

Sappiamo che una delle funzioni più importanti del fegato si è la metamorfosi delle sostanze albuminoidi in materiali atti all'istogenesi, mentre una parte di esse viene sdoppiata in grasso ed urea, trasformata in materiale escre-

---

(1) È certo che la quantità di azoto eliminato dipende anche dalla maggiore o minore ricchezza di regime albuminoideo. NAKALAMA che ha esaminato 12 operai sassoni soggetti ad alimentazione quasi esclusivamente vegetale trovò una media di 10.472 = per kg. 0.168; EIJKMAN nei lavoratori malesi di 50 kg. trovò az. tot. 7.817 = per kg. 0.156, cifra di poco inferiore a quella dei sassoni, e che perciò egli non imputa nè alla razza, nè al clima

mentizio. I principii azotati sono infatti la principale sorgente della elaborazione biliare; sono i loro residui che producono un eccesso di bile; ed è perciò che un soverchio consumo di sostanze albuminoidi finisce per affaticare e congestionare il fegato. La dieta lauta è spesso causa di disturbi biliosi, specialmente se accompagnata da vita inattiva, per cui si abbia un'insufficiente ossidazione dei proteidi. Or bene, come si disse nel capitolo XIX a proposito della *dispepsia epatica*, già seguono questi fatti in molti individui delle nostre città che conducono vita molle e sedentaria, soprattutto in certuni che vi sembrano congenitamente predisposti per una certa insufficienza funzionale del fegato.

Peggio accade a costoro se si trasportino in climi caldi che invitano alla mollezza ed all'inerzia fisica e in cui, senza varcare i limiti fisiologici, è facile a prodursi anche nei più attivi una certa atonia di tutto l'apparato digerente e quindi anche della ghiandola epatica. Taluni, per scadente energia funzionale del fegato, anche con dieta non troppo lauta, vi soffrono disturbi epato-intestinali e soltanto con un precoce rimpatrio possono esserne liberati; egli è che si stabilisce in essi un circolo vizioso di sorgenti patogene, poichè, oltre all'ordinario lavoro, il fegato deve distruggere una maggior quantità di ptomaine e tossine provenienti dalle anormali fermentazioni intestinali. Di qui l'origine delle congestioni epatiche e della predisposizione di questo viscere ad essere colpito da altri morbi, con maggior frequenza che nei climi temperati e freddi.

In quanto alla *funzione renale* poco v'è da aggiungere al già detto. Le urine sono quasi sempre più concentrate; mentre per esse si elimina ordinariamente il 60 % dell'acqua dell'organismo, nei climi caldi questa cifra si può ridurre fino a 40 %, ed il compenso è dato dall'aumentata traspirazione; però il volume dell'urina emessa è molto influenzato dal grado di calore dei liquidi ingeriti e dall'umidità dell'aria.

**Pelle.** — Un fatto innegabile, che risalta agli occhi di tutti, è nei climi caldi un'iperattività di tutte le funzioni della pelle.

A cominciare dal sudore, secondo RATTRAY, la sua secrezione arriverebbe al 31 % della totalità dell'acqua eliminata dall'organismo, e può sorpassare talvolta i 2 kg. nelle 24 ore (FONSSAGRIVES), mentre a riposo nei paesi temperati non si elimina più del 10 %. La perspirazione cutanea supplisce così al minor ufficio dei polmoni nella dispersione del calore e quindi nella regolazione termica dell'organismo animale. Abbiamo già visto infatti, che, mentre nella zona temperata la dispersione del calore per via polmonare arriva a 275 calorie, essa si riduce a 150 nell'abitante dei tropici; al contrario arriva fin verso 1000 la dispersione per via cutanea, raggiungendo più del 40 % della dispersione totale.

Secondo le ricerche di EIJKMAN, la perdita di azoto per la pelle, con un lavoro medio, è di 1 gr. a 1.5, e non si eleva molto al disopra con una sudazione più abbondante.

La secrezione sebacea, e quindi quella di acidi grassi volatili, è pure au-

mentata e la troviamo abbondantissima nei negri, a giudicare dalle emanazioni della loro cute nell'atmosfera ambiente, emanazioni dovute appunto a questi acidi grassi volatili delle ghiandole sebacee.

Sopra una cute delicata, com'è per lo più quella degli europei, soprattutto se di recente arrivati, l'aumentata secrezione sebacea e sudorale sembra favorire l'eruzione di lichene tropicale. I materiali escreti irritano i dotti escretori delle ghiandole, che hanno forse assottigliato lo strato epiteliale protettore, e favoriscono la moltiplicazione e l'esaltamento dei microrganismi vegetanti saprofiticamente sulla pelle. Gli indigeni e i vecchi residenti ne soffrono meno, probabilmente per l'ispessimento dello strato corneo che, come diremo, li rende meno sensibili alle variazioni termiche ed all'impressione sì del caldo che del freddo.

Un'altra influenza spiegata dal clima, benchè in modo assai lento, è quella sulla colorazione della pelle. È certo il fatto che il pigmento nella pelle è determinato dalla maggiore attività del tessuto cutaneo; ed è innegabile che l'attività medesima diminuisce dall'Equatore verso le zone temperate; così è probabile che, almeno in massima parte, sia l'azione del clima esercitata per millenni che ha dato la tinta bruna o nera alle razze colorate. Una così copiosa pigmentazione nelle razze negre non dev'essersi prodotta per selezione naturale, giacchè tal colore assorbe il massimo del calore e non aiuta certo a garantire dagli effetti del calore solare.

Ma un'azione assai più rapida ha il calore sugli strati cornei della cute, che si inspessiscono e senza dubbio contribuiscono per la loro coibenza a rendere l'individuo meno sensibile alle variazioni termiche ed all'impressione sì del caldo che del freddo. Questo sembra a prima giunta un paradosso, ma non è; MOLESCHOTT in una sua memoria *Sull'accrescimento delle formazioni cornee del corpo umano e sulla perdita d'azoto che ne risulta* (1) dice: « Egli è credenza volgare che le produzioni cornee crescano più rapidamente d'estate che d'inverno. Lo credono i parrucchieri, ne sono convinti coloro che si fanno da sè la barba, compenetrati quei poveretti che soffrono di calli. Sembra che il fatto si estenda ai climi caldi, e che coloro che sono colà esposti alla sferza del sole, acquistino un'epidermide più spessa, coibente del calorico, e quindi di riparo tanto per il soggiorno in paesi caldi, che nel passaggio a climi freddi. Dacchè sono in Italia, mi colpì che in generale la gente fra noi resiste assai meglio al freddo che nei paesi nordici; delicate signore passeggiano d'inverno in vetture scoperte, ed il popolino lavora, cucisce, fa la calza, scrive all'aria aperta, con una disinvoltura che difficilmente s'incontra in Olanda o in Germania. A questo proposito nel 1862 sir Charles Lyell mi raccontò a Torino che suo fratello, il quale come colonnello aveva vissuto più anni in India, nel primo inverno dopo

(1) *Atti della Reale Acc. delle scienze di Torino*, vol. XIV, 17 nov. 1878.



il suo ritorno in Inghilterra, si meravigliava sempre di vedere le sue conoscenze così freddolose, non soffrendo egli del freddo, mentre nel secondo inverno egli non era meno sensibile degli altri. Aveva egli portato dall'India un'epidermide più spessa? E gli abitanti dei paesi caldi, per avventura, si avvicinano di più ai pachidermi che i poveri nordici, i quali per conseguenza dovrebbero soffrire non solo in modo assoluto, ma anche relativamente di più che non quelli? »

Ai fatti citati dal MOLESCHOTT aggiungerò i seguenti: gli italiani del settentrione quando si trovano nel mezzogiorno d'Italia, si lagnano del freddo assai più degli abitanti indigeni e lamentano la mancanza dei mezzi di riscaldamento. Nelle guerre napoleoniche, e specialmente alla famosa ritirata della Beresina, i napoletani ed i calabresi diedero prova di resistenza al freddo superiore alle milizie d'altre regioni. Le truppe turche, reclutate in Siria ed in Arabia, resistono al freddo meglio dei russi e degli inglesi. Ognuno avrà visto che i nostri reduci d'Africa, anche quando l'autunno è inoltrato, portano indifferentemente il loro leggerissimo vestito, mentre noi si sente il bisogno di abiti di panno. Vediamo ogni giorno, nell'inverno più crudo, panattieri e fuochisti, che sono esposti alle continue irradiazioni dei forni, passare colla massima disinvoltura in abito molto succinto dal caldo al freddo e viceversa. Dunque non è affatto un paradosso asserire che gli abitanti dei paesi caldi resistono meglio tanto al caldo che al freddo (1).

Il MOLESCHOTT ha pesato la produzione cornea raccogliabile (unghie, capelli) di parecchi studenti e trovò infatti che essa è più attiva nei mesi estivi. Una prova sperimentale la diede recentemente anche il SACERDOTTI nelle sue ricerche *sull'azione della temperatura sull'accrescimento di vari tessuti*. Teneva per 10 ore al giorno l'arto posteriore di un coniglio a 15°-17°, temperatura ambiente, mantenendo l'altro, mediante apposito manicotto, a 37°-38°; le zampe prima erano accuratamente rasate; dopo 15 giorni (150 ore) era ben evidente una maggiore lunghezza dei peli di tutto l'arto tenuto caldo (2).

**Accrescimento, mestruazione.** — Continuando nelle sue esperienze sul coniglio, il SACERDOTTI trovò che dopo qualche giorno tutto l'arto riscal-

---

(1) Or come avviene che essi quando vengono nei nostri paesi vanno così soggetti alle malattie di petto e specialmente alla tubercolosi? Nei paesi caldi si fa assai più che da noi vita all'aperto; è negli ambienti chiusi che l'aria è ricca di germi infettivi e specialmente di bacilli della tisi; è probabile che gli abitanti dei climi freddi abbiano acquistato attraverso a tante generazioni una maggior resistenza ai germi propri degli ambienti chiusi. I negri, che hanno, relativamente alle altre razze, una notevole resistenza all'ematozoario della malaria, nei nostri paesi sono facilmente vittima della tisi; nei paesi tropicali la tubercolosi non è meno frequente che da noi, ma gli indigeni, facendo vita all'aperto, contraggono meno facilmente il morbo che non nei paesi freddi, ove le condizioni sociali esigono una vita in ambienti chiusi.

(2) *Comunicazione alla R. Acc. di med. di Torino*, 8 maggio 1896.

dato era più lungo dell'altro; dopo 34 giorni (340 ore) l'allungamento era anche maggiore, e dei sei segmenti dell'arto assai più sviluppata la zampa. Con la dissezione ha potuto dimostrare che tutti i tessuti, ossa, legamenti, muscoli, cute, partecipavano al maggiore sviluppo; così fra i metatarsei dei due arti si notava una differenza di 2 cm. a favore dell'arto riscaldato; il tibiale anteriore era notevolmente ingrossato, con aumento di peso di 20 centigr. su quello dell'altro lato; esperienze ripetute sopra un coniglio di 50 giorni, tenendolo 15 ore al giorno nelle dette condizioni, diedero dopo 25 giorni risultati ancora più evidenti.

Il BIZZOZZERO osservava a questo proposito che tutte le tre classi di tessuti (tessuti ad elementi labili, ad elementi stabili, ad elementi perenni) rispondono ugualmente nell'animale in corso di sviluppo all'eccitamento della temperatura; nè crede che il maggiore accrescimento si debba alla più attiva cariocinesi, ma anche all'aumento della sostanza intercellulare. Ritene quindi potersi stabilire la legge che *« tutti i tessuti in via di sviluppo sotto l'influenza della temperatura presentano maggior energia di sviluppo »*. Nell'animale adulto invece solo gli elementi labili avrebbero maggiore attività, mentre gli altri hanno già raggiunto il loro completo sviluppo.

Da questi esperimenti non vogliamo dedurre esagerati apprezzamenti da applicarsi alle modificazioni fisiologiche indotte dai climi caldi; pure ci pare possano dar ragione: 1° del fatto che d'estate presso di noi e nei paesi caldi in genere sono più sentiti gli stimoli delle funzioni sessuali e la loro attività pare accresciuta; 2° dell'osservazione fatta dal RATTRAY che fanciulli ed adolescenti mostrano in quei paesi un più rapido accrescimento in altezza, come ci danno ragione di un più rapido sviluppo in genere, nelle fanciulle attestato da maggiore precocità nella comparsa delle mestruazioni; fatto che del resto ci è già rivelato dal confronto dei dati statistici riguardanti le ragazze del Sud e del Nord d'Europa.

Le osservazioni fatte a questo proposito da DAS, MADDEN, FAYRER ed altri medici anglo-indiani vengono così riassunte dal BIRCH: « Le ragazze europee nate in India o che hanno vissuto per un periodo prolungato sotto le sue influenze climatiche, sono menstruate un anno più presto delle fanciulle nate e cresciute in Inghilterra; le figlie di matrimoni misti rimaste sotto l'influenza climatica dei tropici, imitano il tipo anglo-indiano nella funzione menstruale, ma con una precocità anche più accentuata; le figlie di puro sangue indiano menstruano due o tre anni avanti le anglo-indiane, cioè tre o quattro anni prima delle coetanee viventi in Inghilterra; le ebreë in India sono regolate pure sul tipo anglo-indiano (1) ». Si crede però che la precocità sessuale straordinaria

---

(1) BIRCH. *Davidson's Hygiene and dis. of warm climates*, 1893.

delle fanciulle sia determinata anche dai costumi e dalla promiscuità in cui vivono i due sessi fino all'adolescenza.

Resterebbe a vedere se il più rapido sviluppo nella gioventù non vada a detrimento della robustezza. La maggior parte degli scrittori di igiene e patologia esotica non dipingono con favorevoli colori l'influenza dei climi caldi sui giovani organismi e specialmente sugli adolescenti; essi parlano invero di fanciulli europei, specialmente inglesi e francesi, ed il loro pessimismo sembra urtare un po' coi fatti che si verificano presso le razze spagnuola e portoghese nelle loro colonizzazioni delle contrade tropicali d'America. A questo proposito citiamo solo il FAYRER per la sua larga esperienza dell'India e della colonizzazione inglese. « Gli inglesi in India sanno benissimo da molto tempo che i bimbi possono esser tenuti in questa regione fino all'età di 5-6-7 anni senza alcun deterioramento fisico o morale, e nelle classi benestanti, con lo stesso e fors'anco minor pericolo per la salute e la vita che in Inghilterra; poichè si può asserire con sicurezza che per certi rispetti — ad esempio scarlattina, morbillo, ipertosse, malattie polmonari, disturbi da dentizione, ecc. — essi soffrono meno in India che in Inghilterra. Ma dopo questa età, a meno che qualche stagione estiva passata sulle alture permetta ai parenti di tenere i loro figli in India anche fino ad età più avanzata, il farlo è sempre un procedere malsicuro. I ragazzi devono essere mandati in Inghilterra, se no deterioreranno fisicamente e moralmente, — fisicamente perchè cresceranno smilzi, delicati, quasi sempre troppo precoci, con una debolezza generale non tanto facile a definire quanto a riconoscere, un non so che che si rivela non solo all'apparenza, ma persino nell'intonazione della voce; moralmente perchè essi imparano dall'ambiente in cui vivono più del necessario ed acquistano una tendenza a diventare doppi e vani, mal disposti allo studio, e fino ad un certo punto incapaci di attendervi, — in breve, una tendenza generale alla degenerazione, che solo si può evitare con l'invio in un'atmosfera moralmente e fisicamente più fortificante e salutare qual'è quella d'Europa ». I maggiori pericoli sarebbero dunque per l'adolescenza, ma anche di ciò si parla in termini vaghi; all'ambiente fisico si può rimediare col soggiorno sui colli per qualche estate, e dell'ambiente morale e intellettuale non si può far colpa al clima; non bisogna dimenticare che è un inglese che parla a proposito dei suoi connazionali, che per ragioni etniche e d'intemperanza, malgrado l'indomabile energia, non si mostrarono dei più atti a trapiantarsi nei paesi caldi, a proposito poi d'un paese che gli inglesi non hanno mai inteso di popolare stabilmente, ma solo di sfruttare, e in cui si va con animo di farvi per lo più un soggiorno temporaneo.

**Conclusione.** — Riassumendo la rassegna fatta dalle modificazioni funzionali indotte del clima caldo nell'organismo dell'europeo, vediamo che molto si è creato coll'immaginazione e molto esagerato dalla maggior parte dei medici che si occuparono di questo argomento.



Molti casi clinici si vollero spiegare esclusivamente o per l'azione preponderante del clima; non solo, ma, partendo da questi casi, si volle generalizzare troppo, e trovare in tutti un depauperamento fisiologico generale, una riduzione di tutte le funzioni che in realtà non si incontra nè negli indigeni, nè negli europei residenti, nè nella loro discendenza, a meno che intervengano degli altri e ben più reali fattori patogenici. Negli individui non indeboliti da altre cause, l'ematosi è normale, la temperatura è identica a quella che si osserva in paesi temperati e freddi, e, se vi ha qualche modificazione nella respirazione, è di pochissimo conto, rilevabile a mala pena in individui in stato di riposo e da attribuirsi a minor bisogno di calorificazione.

È dubbio se vi esista una vera riduzione nella alimentazione e nella nutrizione, se esiste è di lieve entità e dipende più che altro dal lavoro fisico diminuito negli europei dediti ad occupazioni sedentarie, oppure dalle condizioni economiche e sociali, dalle risorse alimentari locali, ecc.; è però indubitato che le facoltà digestive e la tolleranza dell'apparato gastro-enterico coi suoi annessi sono meno forti, ed un bilancio alimentare di lusso e l'abuso di alcoolici, tollerabili fino a un certo limite nei paesi freddi, non possono essere sopportati a lungo senza causare gravi inconvenienti. Le maggiori modificazioni si riscontrano nelle funzioni della pelle, che aumentano per compensare la diminuzione del lavoro polmonare e del filtro renale e per concorrere con altri mezzi fisici all'equilibrio della regolazione termica, mediante una maggior dispersione del calore dalla superficie cutanea. Parimenti, l'accrescimento e lo sviluppo dei tessuti parrebbe favorito anzichè ostacolato dal calore.

### Acclimatemento.

**Mortalità.** — Uno studio comparativo fra la mortalità dei paesi tropicali e quella dei paesi temperati ci può fino ad un certo punto dimostrare l'effetto di quei climi sugli organismi europei e la resistenza di questi; diciamo fino ad un certo punto, perchè non si può del tutto dirimere l'influenza delle cause meteorologiche da quelle inerenti alle condizioni igieniche, che in gran parte dipendono dall'uomo, in parte dalle condizioni telluriche influenzate alla loro volta dalle cause meteorologiche stesse. Tuttavia possiamo avere una idea della parte dovuta unicamente ai fattori climatici, paragonando le vecchie statistiche, che si riferiscono a tempi in cui l'igiene era molto trascurata, con altre più recenti che riflettono i progressi fatti in materia sanitaria, oppure studiando la mortalità in qualche punto in cui sono assenti le principali endemie, che funestano molti paesi dei tropici e che dipendono dal suolo come la malaria o dalle condizioni igieniche collettive delle società umane (colera, dissenteria, febbre gialla, ecc.).

Purtroppo però non si hanno per la maggior parte di questi paesi che dati statistici monchi e incompleti quando non siano mancanti, onde per lo più non si può citare che cifre riguardanti le truppe coloniali.

Ad ogni modo, secondo ha fatto rilevare lo STOKVIS al X Congresso internazionale di Berlino, la statistica ci offre questo notevolissimo fatto che, fino a sessant'anni fa, le condizioni sanitarie degli europei erano molto peggiori di quelle degli indigeni e la mortalità dei primi sorpassava da due a dieci volte quella dei secondi. Ma questi rapporti sembrano affatto in favore degli europei negli ultimi decenni. Mentre, p. es., l'esercito olandese nelle Indie neerlandesi dal 1819 al 1830 soffriva una mortalità nei soldati europei di 138 p. 1000 (contro 100 p. 1000 di indigeni); nel quinquennio 1864-68 quella cifra discese a 100; dal 1869 al 1878, a 60; dal 1879 al 1888, al 30 p. 1000, nè qui sembra limitarsi la discesa. Lo stesso responso ci dà la statistica per gli altri eserciti coloniali.

A Saigon, altre volte soggiorno temuto dai francesi, dove la mortalità degli europei si elevava a 115 ‰ (1861, CANDÈ) essa è discesa al decimo di questa media, sotto la doppia azione igienica del drenaggio del sottosuolo ottenuto con la fognatura e dell'approvvigionamento d'acqua potabile mediante un buon acquedotto (NAVARRE).

Per l'esercito anglo-indiano (truppe europee) le antiche statistiche del GUY davano una mortalità del 63 p. 1000 da contrapporsi alla mortalità di 8 p. 1000, quale si osserva fra gli individui della stessa età, appartenenti alla classe lavoratrice (contadini), in Inghilterra.

D'allora in poi si è avuto una diminuzione di più di due terzi, come si rileva dal seguente quadro della mortalità:

E T À	Inghilterra 1870-80	Inghilterra 1888	India 1888	India 1888 escluso il colera
20-25 anni. . . .	7.31 ‰	5.4	14.75	11.32
25-35 " . . . .	9.30 ‰	7.2	16.07	9.74

Nelle truppe indigene in certe provincie la mortalità sale invece fino al 17 e al 18 p. 1000.

Per i soldati inglesi la differenza è tale fra le ultime e le antiche cifre, che si ha diritto di asserire da una parte che le misure igieniche pubbliche e individuali possono conseguire anche nei climi tropicali gli splendidi successi ot-

tenuti nei climi d'Europa, dall'altra che i fattori meteorologici per sè soli hanno poca o nessuna influenza sull'elevazione della cifra della mortalità. Il miglioramento è tanto più sensibile, in quantochè i militari per il loro genere di vita sono, come si sa, più facili ad esserè colpiti dalla malaria e dalle altre endemie ed epidemie che infieriscono fra le agglomerazioni umane (infezione tifica, dissenterica, colerica, ecc.), e che attaccano già con maggior frequenza i forestieri anche nei climi temperati.

Citeremo ancora a questo proposito le cifre della morbosità e mortalità italiana a Massaua, paese interessante per questo lato come quello che è immune da malaria, non costituisce un focolaio spiccato di dissenteria, ha presentato una sola epidemia importata di colera, ma nè grave, nè intensa, ed è infestato da un'unica e dominante endemia, quella delle febbri tifiche. È per la prevalenza di queste ultime che le malattie, se non più gravi e mortali, sono più frequenti che da noi e le convalescenze più prolungate, perchè il clima torrido, costante ed umido contribuisce non poco a mantener depressa la tonicità organica, che abbia avuto un primo tracollo da qualche processo morboso.

MORBOSITÀ COMPLESSIVA NEL TRIENNIO 1887-89 (R. Marina).

STAZIONI NAVALI		Numero dei malati	Giornate di cura	Media annuale dei casi per 1000 individui di forza	Media dei malati giornalmente in cura per 1000 individui di forza
Mediterr. forza media 12,627	Infermi all'osped.	9,231	80,230	243.68	5.80
	Esenti dal servizio	27,002	108,682	712.81	7.85
	Totale...	36,233	188,912	956.49	13.65
Oceano forza media 1,103	Infermi all'osped.	275	4,205	82.81	3.45
	Esenti dal servizio	2,374	9,946	714.84	8.20
	Totale...	2,649	14,152	797.65	11.66
Mar Rosso forza media 2,400	Infermi all'osped.	2,280	34,040	316.14	12.92
	Esenti dal servizio	3,783	17,150	542.54	6.52
	Totale...	6,063	51,190	858.68	19.43



Il concetto vero della morbosità è dato dai totali complessivi comprendenti gli infermi all'ospedale e gli esenti dal servizio per piccole indisposizioni; donde risulta una media giornaliera di malati per mille di 11.66 per le stazioni oceaniche, 13.65 per le stazioni del Mediterraneo e 19.43 per il Mar Rosso. Questo eccesso di morbosità nel Mar Rosso è dovuto alla prevalenza dei morbi dell'apparato digerente e dei comuni tegumenti, ma soprattutto al gran numero di piressie che si hanno a curare. A dimostrazione di questo fatto metteremo a confronto in un altro specchietto il numero delle malattie febbrili nelle diverse stazioni navali pel solito triennio, notando che le febbri endemiche cosiddette climatiche andrebbero sommate coi casi di febbri tifiche o con le febbri comuni continue, a seconda dell'interpretazione che si preferisce dar loro.

PIRESSIE NEL TRIENNIO 1887-89.

STAZIONI NAVALI		Numero dei malati	Giornate di cura	Media annuale dei casi di malattia per 1000 individ. di forza	Media dei malati giornalm. in cura per 1000 individ. di forza	Media totale dei giornalm. malati per 1000
Mediterr. forza media 12,627	Malattie tifiche.	96	578	2.53	0.04	0.27
	Febbri comuni continue. . .	763	3,196	20.14	0.23	
Oceano forza media 1,107	Malattie tifiche.	4	36	1.20	0.03	0.09
	Febbri comuni continue. . .	9	66	2.71	0.05	
Mar Rosso forza media 2,400	Malattie tifiche.	23	347	3.19	0.13	3.67
	Febbri endemi- che . . . . .	686	7,043	95.12	2.67	
	Febbri comuni continue. . .	304	2,294	42.15	0.87	

Lo stesso risultato si ha dalle statistiche del regio esercito. La media degli ammalati nell'anno 1888 salì a 733 per mille nelle guarnigioni d'Italia (massimo Roma con 887, minimo Milano con 571), a 966 in Assab e a 1150 in Massaua. Nel 1891 i malati furono 1175 per mille, mentre in Italia oscillarono, secondo i vari corpi d'armata, fra 723 e 957.

In quanto alla *mortalità*, per la marina citerò prima i dati del 1885 e del 1886, quando si era ai primordi dell'occupazione e le nostre condizioni a Massaua erano ben peggiori d'adesso. La media dei decessi per mille rispetto alla forza fu di 6.86 nel 1885 e di 5.66 nel 1886. Ora, se si considera che nel quadriennio 1883-86 si ebbe pei corpi della regia marina una mortalità media

annuale di 4.95 per mille, ben si vede che Massaua superò solo di 0.71 per mille la media generale. Nel triennio 1887-89 la mortalità annuale della regia marina fu di 3.08 per mille, nei militari della stazione navale del Mar Rosso fu di 3.10 per mille, vale a dire si ebbe una media superiore alla media generale per una quantità trascurabile.

Per l'esercito, nel 1888 in cui — pei noti rivolgimenti dell'Abissinia e del Tigrè — si tenne nella nostra colonia il massimo della forza (media 9786, massima 18,292, minima 6257) la mortalità salì a Massaua a  $163 = 16.7$  per mille, compresi però 22 morti in combattimento, marcie, pattuglie, ecc., 6 per suicidio, 13 per insolazione.

Invece ad Assab (forza media 533), ove il clima è pur caldo ma con debole endemia e si visse in pace nella massima quiete politica, la mortalità fu solo di 5.6 per mille, cioè inferiore alla media delle stesse guarnigioni in Italia, dove salì a 8.7 per mille.

Un'idea anche più esatta della mortalità si avrà da queste altre cifre che si riferiscono all'anno 1891: la forza media delle truppe fu nella colonia eritrea di 2693, con infermi 3058  $= 1175$  per mille e decessi 36  $= 13.4$  per mille, di cui 2 per suicidio e 6 per colera; se si deducono i colerosi, la media mortalità resta di 11.1 per mille, mentre in Italia, secondo i vari corpi d'armata, oscillò fra il minimo di 7.1 ed il massimo di 10.9 decessi per mille (1).

Da queste cifre appare chiaramente che se il clima di Massaua cagiona ai servizi militari una perdita temporanea di circa un quarto superiore a quella dei dipartimenti e dei presidi d'Italia, non produce che una perdita permanente di pochissimo superiore alla media che si ha presso di noi. Certo poi, per l'esercito esistono in Italia delle guarnigioni che danno una mortalità eguale e forse anche superiore a quella della colonia eritrea. Ad Assab, ove per la scarsità della popolazione e il recente impianto di quella stazione su suolo vergine, l'epidemia tifica è nulla o assai debole, la mortalità è di fatto minore che in Italia.

Dati parimenti confortanti ci dà la statistica della mortalità dei bambini in questi ultimi anni. Nel 1878 la mortalità dei figli di soldati al disotto di un anno era in India di 314 per mille, mentre in Londra era solo di 185; ma nel 1888 la media era scesa anche in India a 189.64. Ciò si è ottenuto grazie le facilitazioni fatte alle famiglie dei soldati ed i provvedimenti presi dalle Autorità nella scelta delle guarnigioni, degli accasermamenti, ecc. Certo è che in India non si ottengono tali risultati che a prezzo di cure igieniche più rigorose ancora di quelle che son necessarie in Inghilterra: infatti se la mortalità dei bambini è piccola fra gli europei borghesi di Calcutta, è grande fra gli eurasiatici (razza

---

(1) Gen. med. SANTANERA: *Rèlazi. medico-statistica sulle condizioni sanitarie del Regio Esercito*. Giornale Med. del R. Esercito e R. Marina, giugno 1893.

mista), grandissima fra gl'indigeni, e fra questi ultimi superiore quella dei musulmani a quella degli indù.

Un'altra prova che i fattori meteorologici hanno ben poca importanza nella morbosità e mortalità, si ha nel fatto che per questo lato nelle truppe indigene, trasportate da un paese tropicale ad un altro, si notano gli stessi effetti osservabili nelle truppe europee trasportate dalla loro patria in quegli stessi climi. Ciò hanno constatato gli inglesi nei traslochi di reggimenti dall'una all'altra provincia dell'India, a Ceylan, ad Hong-Kong. I negri africani, per quanto si abbia fatto, non si poterono mai far prosperare in India e a Ceylan. Le speranze fondate sui *coolies* indiani per sostituire i lavoratori negri nelle colonie intertropicali d'America svanirono in gran parte. Questo nuovo genere di tratta, come l'antica tratta dei negri, se non è piena di orrori, è pure stata contristata di morti e si calcola che appena un ventesimo abbia sopravvissuto. Ne risulta che non è cosa pratica far emigrare negri o indiani; per queste genti nate sotto i tropici, un cambiamento di residenza, anche sotto la stessa latitudine e nella stessa parte del mondo, le decima più che non faccia un cambiamento anche più radicale per gli europei. Le condizioni climatiche pei negri e indiani sono pressochè invariate, non è possibile che essi perdano di punto in bianco il beneficio dell'assuetudine a certe cause morbigene, ma son mutate le abitudini, son mutate le condizioni igieniche; è mutato ciò che si può solo esprimere con una parola antica: il genio epidemico e endemico. Si osservano allora su più larga scala i fatti notati anche nei nostri climi, che passando da un paese malarico ad un altro parimenti malarico si è più proclivi a contrarre l'infezione, che in una città ove decorre un'epidemia di tifo o questo è endemico, il nuovo arrivato ne è più facilmente colpito; onde, da questi ed altri simili casi, è nato il detto volgare che in siffatte circostanze molti devono *comprar l'aria*, scontare con una vera malattia o un qualsiasi sconcerto il beneficio dell'acclimamento (1).

A proposito di nessun clima si è tanto almanaccato di febbri climatiche o di acclimamento quanto per quello dei tropici; noi abbiamo già dimostrato altrove come sia errato questo modo di vedere, giacchè in tali casi si tratta di leggiere infezioni che hanno quasi sempre un'origine tifica.

---

(1) È specialmente fra i militari che si presentano facili occasioni di osservare codesti fatti. Nelle nostre città la febbre tifoide è dappertutto più o meno endemica: ma, mentre la popolazione urbana, preservata dall'accostumanza all'ambiente, presenta per lo più pochi casi sporadici e non subisce epidemie che in circostanze straordinarie, le quali attivano per via idrica (inquinazione delle acque) o per via atmosferica (lavori di demolizioni e smuovimenti estesi del sottosuolo) la diffusione del bacillo di Eberth; presso la popolazione militare, avventizia e di provenienza in massima parte rurale, osserviamo sempre una maggior proporzione di casi e basta il concorso di cause affatto secondarie per far scoppiare la malattia con carattere epidemico.



Pure non vogliamo disconoscere che il clima caldo o freddo non predisponga certi organi ad ammalare più che certi altri; è innegabile che nei climi freddi predominano le malattie, polmonari, nei climi caldi le malattie della pelle e gastro-intestinali. Attraverso i secoli, fra le popolazioni abitanti nelle rispettive latitudini, si è fatta una cernita naturale e, per le leggi della sopravvivenza del più forte e della eredità, si è stabilita nelle razze una maggiore resistenza per le malattie dominanti. Ciò appare chiaramente dai dati che riporta il BRYDEN nella sua « *Army Statistics* » riguardante l'India.

Il 63 % delle mortalità nelle truppe indigene ha luogo nei mesi freschi e il 37 nella stagione calda, mentre fra le truppe europee il 62 % dei morti si ha nei mesi caldi, e il 38 % nei freschi.

Le malattie dell'apparato respiratorio rappresentano il 20 % della mortalità nei soldati indigeni ed il 5 % quella degli europei; ma l'epatite che è causa dell'1.59 % nella mortalità dei primi, porta le perdite dei secondi al 17 %; parimenti le morti per colpi di calore sono rappresentate dall'11.51 % fra gli europei e solo da 1.88 fra i nativi del paese.

Codesti fatti, quali risultano dalle osservazioni cliniche, mostrano, meglio di tutte le ricerche dei fisiologi, l'influenza del clima sulle diverse costituzioni di individui appartenenti a razza diversa e diversamente adatti al calore tropicale. La mortalità è su per giù la stessa, anzi, in questi ultimi anni, i dati parrebbero in complesso esser più favorevoli alle truppe europee, ma in fondo si nota che vi ha una specie di compensazione nei generi di malattia; i visceri toracici sono più risparmiati, ma il fegato, la pelle, gl'intestini, sia che lavorino di più, sia che si intorpidiscano più facilmente nelle loro funzioni, sono più proclivi a subire alterazioni patologiche e ad ammalarsi per qualsiasi causa. Naturalmente molto influiscono le abitudini, la predisposizione e la resistenza più o meno accentuate nei singoli individui; morbosità e mortalità diminuiscono dopo il primo anno di soggiorno, come diminuiscono fra i soldati degli eserciti in Europa dopo il primo anno che si trovano sotto le armi. I più deboli, i predisposti cadono o pagano il loro tributo. A questo proposito citiamo di nuovo il BRYDEN: « Dopo dodici mesi di residenza in India si notano nei soldati europei le seguenti riduzioni: ] nelle medie degli ammessi in cura, la febbre tifoide scende da 13 nel primo anno a 5 nel secondo; le febbri remittenti e continue da 315 a 150; il colpo di calore da 5 a 1.7; le malattie intestinali da 156 a 112. La mortalità diminuisce da 19.3 a 11.5; le febbri di varia natura contano nei decessi non più come 7.96, ma come 2.8; i morti per colpi di calore sono ridotti alla metà ed anche a meno quelli per dissenteria ».

**Adattamento individuale.** — Le statistiche di questi ultimi tempi segnano tale un miglioramento, che diventano addirittura insostenibili le asserzioni pessimiste dei medici antichi delle colonie, i quali scrivevano sotto l'impressione di una morbosità e mortalità spaventevoli.

Allora non si conosceva o assai malamente la causa della massima parte delle malattie, e fra le teorie vitalistiche dello stimolo e del contro stimolo, tutto veniva messo a carico dei fattori climatici, con una superficialissima interpretazione dei fatti.

Si capisce come Batavia venisse detta la tomba degli Olandesi, e LIND scrivesse che « ogni colpo di piccone dato dagli europei nei paesi torridi è un colpo di piccone per la loro fossa »; e il generale DUVIVIER: « L'acclimatamento non è che una lunga meditazione sulla morte »; e LAGARDE: « I soldati che diconsi acclimatati non sono che dei convalescenti e degli invalidi » (1).

A queste asserzioni si possono contrapporre altre più ottimiste di DUTROULAU, di ROCHARD, di BERTILLON, che sono riassunte dal dott. THOMAS con queste parole: « Non stanchiamoci di ripeterlo: sotto il cielo tropicale il clima non è un ostacolo; il suolo è il nostro unico nemico, a noi il vincerlo! » Bisognerebbe aggiungere, a questo, dei nemici anche peggiori: l'ignoranza e la sporcizia degli uomini. È la sporcizia latente o palese che inquina il suolo e le acque e che naturalmente, nei paesi caldi più che nei temperati e freddi, ha buon giuoco nel fomentare i germi delle malattie infettive.

È dalla sporcizia che ha origine la dissenteria e da questa a sua volta che derivano in massima parte i casi di ascesso epatico. È dall'inquinamento delle acque del suolo che ha origine la diffusione epidemica del colera, della febbre gialla, del tifo ecc.; le condizioni climatiche non fanno che intensificare ed esaltare il carattere di molte di queste malattie.

Le difficoltà da vincere, gli ostacoli da superare son molti, soprattutto nei paesi tropicali dove tutto è da fare; ma non sono insormontabili dall'arte e dall'industria dell'uomo civile. La maggior somma dell'igiene si riassume perciò nella nettezza personale e pubblica ed è questa che va sempre più facendosi strada col benessere economico e con le cognizioni scientifiche che si diffondono in modo ognor crescente. Ai progressi europei tennero dietro quelli delle colonie, ed è perchè essi sono più accessibili agli individui di razza bianca che a quelli di razza colorata che vediamo in molti luoghi ormai invertita l'antica proporzione della mortalità. Abbiamo visto eziandio come la espatriazione delle genti di colore per altri paesi dei tropici sia assai più micidiale di quella degli europei verso i climi caldi.

Dove invece esiste una intelligente organizzazione, il buon successo è sicuro; ne offre esempio lo stato sanitario delle truppe inglesi. L'Inghilterra, dalla campagna di Crimea in poi, è stata costantemente in guerra, ed il suo esercito ha combattuto sempre in paesi tropicali e subtropicali. Fino alla campagna d'Egitto del 1882 la mortalità e le riforme per malattia furono sempre più distruttive delle morti per ferite ricevute sul campo di battaglia, ma d'allora in

---

(1) Citati dal NAVARRE.

poi i risultati sono invertiti, mercè i progressi fatti dai medici militari nella profilassi delle malattie. Onde si può asserire con lo STOKVIS che: « L'igiene pratica moderna vanta le sue più belle conquiste precisamente nel miglioramento delle condizioni igieniche dei soldati europei nei tropici ».

Invero, tra le influenze nocive che minacciano la salute e la vita degli europei nelle regioni intertropicali, sono a temersi assai più le malattie d'infezione in genere e quelle dei climi tropicali in specie, che non le condizioni climatiche propriamente dette.

Delle febbri esantematiche, fa strazi terribili fra gl'indigeni il vaiuolo, ma l'europeo se ne difende con la vaccinazione; la scarlattina e il morbillo al contrario sono meno frequenti e mortali che non nei paesi temperati e freddi. L'influenza non vi si fa sentire ed è invece sostituita dal denghe che è fra i morbi più benigni. Il beriberi si può quasi dire che rispetta gli europei.

Il colera, che decima le popolazioni ove si trova endemico o epidemico, fa sempre minori invasioni nelle caserme, e lascia pressochè incolume la popolazione civile europea, la quale vive in quartieri sani e si provvede d'acqua pura.

La febbre gialla ha dei focolai limitati di endemicità e, come il colera, fa le sue vittime prevalentemente nei quartieri luridi; inoltre è noto che è questa una delle malattie per cui pare sia possibile fino ad un certo punto una specie di immunizzazione, acquisita dopo qualche anno di soggiorno. La frequenza e mortalità sue sono infatti assai tenui presso i negri ed i creoli; è bensì vero che tale immunità non è assoluta e si perde col soggiorno di qualche anno in paesi esenti dal morbo.

La febbre tifoide è comunissima e endemica in tutti i paesi tropicali, ma per lo più in forma attenuata; i nuovi arrivati le pagano tuttavia un largo tributo. Essa però è dovuta all'agglomeramento umano e all'inquinamento del suolo o delle acque, onde con una buona igiene pubblica e privata è possibile difendersene e attenuarne le conseguenze. Lo stesso dicasi della dissenteria e dell'ascenso epatico, ad essa connesso, che sono in diminuzione dovunque si è fatto qualche progresso in materia sanitaria.

La malaria è purtroppo molto diffusa in forma intensa; ma si è molto esagerato l'estensione dei suoi dominî, molte forme tifiche anomale, molte febbri da cause comuni essendole ancora erroneamente attribuite (1). Tuttavia molte

---

(1) Molti medici delle colonie hanno riconosciuto che il numero delle malattie febbrili realmente malariche e come tali curabili coi sali di chinina si è andato sempre più restringendo di fronte a diagnosi più esatte ed accurate. (Ross in India, Miranda d'Azvedo in Brasile, Treille in Algeria, e possiamo aggiungere i medici italiani a Massaua. — Anche nei nostri paesi non si fa più oggidi un inutile sciupio di chinino per qualsiasi forma febbrile). Le altre forme febbrili infettive, largamente diffuse dei tropici, sono assai più a temere delle febbri malariche stesse confinate a distretti più o meno limitati. Tali forme infettive sono spesso con-



plaghe sono a causa di essa pressochè inabitabili e insfruttabili se non dai negri o altri indigeni, che hanno una certa refrattarietà per questo morbo. Ma le stesse condizioni si trovano in certe zone dei paesi pretropicali e temperati, e non perchè molte località ne sono infette si dichiara inabitabile l'Italia intera. I suoi effetti si possono anzi mitigare di molto con la coltura e le bonifiche; le quali richiedono però tempo, denari e vite, onde è da credersi che non saranno le zone malariche dei tropici le prime ad essere bonificate dall'uomo. Del resto questo è uno dei pochi morbi per cui si possiede uno specifico, ed i perniciosi effetti dell'infezione malarica si vanno attenuando, dacchè si sono trovati mezzi più rapidi e pronti nell'amministrazione della chinina.

Fra i peggiori nemici dell'uomo civile sono la tubercolosi, la sifilide e l'alcoolismo; la prima decorre per lo più in forma rapida e tumultuosa nei paesi intertropicali, ma gli europei anche quando vi sono predisposti vi godono maggiori probabilità di andarne immuni. La sifilide nei climi caldi ha un decorso assai più benigno che nei climi freddi; l'alcoolismo è invece terribile nei suoi effetti, ma è una malattia volontaria di cui si è constatato una grande diminuzione anche fra i coloni appartenenti ai popoli più propensi ad abusare degli alcoolici.

Le malattie polmonari in genere sono assai meno frequenti presso i coloni europei che nella loro patria d'origine; al contrario il soggiorno in quei climi rende alcuni organi, e specialmente intestino e fegato, più vulnerabili degli altri.

Tutto sommato, in buone condizioni igieniche, l'europeo non corre maggiori pericoli che nella madre patria; piuttosto si può dire che corra con maggiore frequenza pericoli d'altra natura, pericoli derivanti in parte da speciali malattie infettive, in minor parte dai cambiamenti indotti nell'economia dal clima tropicale, soprattutto da maggior suscettibilità morbosa di alcuni organi. È vero che l'europeo dopo breve tempo si adatta completamente alle nuove condizioni di vita, ma questa meravigliosa capacità di acclimatazione ha pure i suoi limiti.

L'adattamento alla temperatura costante dei tropici non si può ottenere forzatamente presto, ma gli organi si modificheranno solo gradatamente; l'europeo che si trasferisce in quelle contrade deve aver presente che, prima di ottenere un completo adattamento, il suo organismo deve passare per un periodo di transizione, ed è appunto in questo periodo che deve avere i massimi riguardi e studiarsi con ogni cura di tener lontana qualsiasi causa capace di indebolire la sua resistenza organica (STOKVIS).

---

sequenza d'un'igiene difettosa, d'un'alimentazione soverchia e impropria o troppo abbondantemente carnea, di eccessi alcoolici. Sarebbe più utile per le truppe europee inviate nei paesi tropicali costringerle ad un'igiene severa e ad astenersi dalle bevande alcooliche, anzichè chinizzarle a scopo preventivo. (Bardet, Ferrant - *Société de thérapeutique*, 12 dec. 1894, in *Semaine médicale*, cit. da Navarre).

La cosa è tanto più importante in quanto che si può ritenere come assioma che, quando l'organismo ha ricevuto una forte scossa nel clima dei tropici, la guarigione completa non si ottiene che dopo un lungo periodo; che se in tali casi è sempre giovevole e consigliabile un cambiamento di clima anche nei paesi temperati, ciò è quasi indispensabile nei paesi tropicali, onde si ricorre al rimpatrio o al soggiorno temporario sulle alture.

L'adattamento è dunque possibile per la maggior parte degli individui, ma non per tutti; abbiám visto che nelle truppe stesse, formate da individui scelti, nei primi tempi la morbosità e la mortalità son grandi e si fa una specie di cernita naturale. Il maggior contingente di ammalati e di decessi è dato dai più giovani. Già in Europa i soldati, che pure son individui scelti sotto i 21 anni, riempiono gli ospedali e danno una mortalità superiore a quella dei coetanei borghesi, perchè il loro sviluppo non è compiuto e perciò sono poco adatti ad un genere di vita nuovo, che richiede prolungate fatiche; solo con un giudiziooso allenamento vengono resi resistenti e validi agli strapazzi d'una guerra. Il fenomeno si produce con maggior gravità sotto i tropici, onde generali ed igienisti riconoscono essere un errore l'impiegare in quelle zone soldati sotto i 25 anni, prima che l'accrescimento sia terminato ed i muscoli abbiano raggiunto il loro completo sviluppo.

Fra gli emigranti di qualsiasi categoria, l'età da 25 ai 35 anni è pure la preferibile, cioè quella in cui sarà più facile a conseguire il desiderato adattamento. Per meglio raggiungere questo fine, chi emigra nei paesi caldi dovrebbe trovarsi nelle condizioni volute per i militari, fra i quali si fa una seconda scelta prima di trasportarli sotto i tropici. Quelli che hanno sofferto di malaria, di dissenteria, di congestioni al fegato, dovrebbero rinunziarvi; del pari dovrebbe esser sconsigliata l'espatriazione ai cardiopatici che son predisposti ai colpi di calore, agli afflitti da nervosismo, che non tarderebbero ad andare incontro a gravi forme di nevrasenia, ai dispeptici, ai grandi mangiatori, a chi presenta già nei paesi temperati facili disturbi digestivi.

Secondo l'opinione di MARTIN i deboli di petto, i linfatici, gli scrofolosi si trovano bene del soggiorno in paesi tropicali, salvo a soccombere rapidamente se la tubercolosi si manifesti. L'esperienza di molti medici coloniali conferma questi asserti; ma non è su cotali individui che una colonia potrà molto contare per diventar produttiva e per aver ben rappresentata la razza dominatrice.

Fra i più inadatti a vivere sotto i tropici sono gli obesi, e quelli che per poco che si muovano sudano copiosamente. Certi temperamenti invece sono di più facile adattamento ai climi caldi che certi altri. Su questo punto non si può parlare che in termini molto vaghi e senza la dovuta precisione scientifica, poichè la questione è molto elastica.

Per quanto oggidì si parli poco di temperamenti, le diversità di razza, in fondo, si riducono a diversità di temperamento, almeno considerando la cosa

fra le sottorazze emanate dallo stesso ceppo. È evidente che i climi esercitano un'azione di cernita per cui la razza si adatta all'ambiente. A questo proposito, il MOORE osserva che i popoli indiani puri di mescolanza con le razze druidiche autoctone dell'Indostan, benchè conservino i tratti antropologici salienti dello stipe Ariano, presentano un complesso di caratteri speciali impressi dal clima. Fra le altre particolarità, esiste in quella razza ai giorni nostri, un'uniformità di temperamento che contrasta colla varietà presentata dalle razze europee e specialmente da quelle risultanti di un grande miscuglio etnico, come sarebbe la razza anglo-sassone.

« Gli Hindù di tipo ariano più o meno puro, presentano un colorito scuro, « capelli neri, membra asciutte, intelligenza pronta, ed una certa eccitabilità « che si alterna con l'indolenza e l'apatia, ma pure si accompagna con grande « forza di resistenza. L'intero sistema nervoso alternativamente si eccita e si de- « prime con facilità, mentre le funzioni della pelle e del fegato sono in special modo « attive e la digestione lenta e torpida, un temperamento, insomma, che può « esser riguardato come un misto di nervoso e di bilioso. Orbene, teorica- « mente sembrerebbe ed in pratica così è che gli europei, i quali per tipo e « temperamento — ed aggiungiamo pure per razza — più si avvicinano alle « condizioni a cui furono ridotti gl'indigeni dell'India dall'azione del clima « (sopprimente il meno adatto), si troveranno nelle migliori condizioni di resi- « stenza contro le varie influenze patogene proprie dei climi tropicali. E questi « sono gli europei di temperamento bilioso, di tinta bruna, di membra aduste « con predominanza di sviluppo scheletrico e muscolare, associate alla maggior « resistenza e alla minor sensibilità per le impressioni esterne ed alle perturba- « zioni morbose. La parola *bilioso* richiama alla mente un abito od una ten- « denza morbosa del fegato. Ma è questione di intendersi, le caratteristiche di « questo temperamento sono comunemente possedute senza che vi sia alcuna « tendenza a malattie epatiche. Sir Y. FAYRER dice: Persone vigorose e sane, « di costituzione moderatamente asciutta, con visceri sani ed abitudini tempe- « ranti, possono resistere al calore in modo straordinario, e persone rispon- « denti a questa descrizione presentano d'ordinario ciò che si chiama tempe- « ramento bilioso-nervoso ».

È da rigettarsi però l'idea non solo di una predisposizione patologica del fegato in questi casi, ma anche quella di una maggior produzione di bile, anzi si avvera precisamente il contrario; quindi il concetto antico di un temperamento bilioso non è accettabile. Benchè il termine sia infelice, rimane il fatto dei caratteri che vengono riferiti a individui di questo presunto temperamento: individui asciutti, a forte ossatura, dai lineamenti energici, dai capelli bruni, dalla pelle olivastra fortemente pigmentata.

Tipi siffatti sono frequenti nelle popolazioni meridionali d'Europa, naturalmente sobrie e in cui il linfatismo è assente o poco accentuato; ma non v'è



policolia in essi, la sobrietà li porta piuttosto alla costipazione; mentre il contrario avviene nelle popolazioni nordiche, fra cui abbondano i temperamenti cosiddetti linfatici sanguigni, grandi mangiatori e spesso bevitori, che consumano gran quantità di sostanze azotate e che emettono perciò più facilmente feci copiose, molli e impregnate di bile; e sono costoro che fuori dei loro climi più facilmente ammalano di morbi intestinali.

**Acclimatamento delle razze.** — Non fa bisogno di spendere parole per dimostrare che gli attributi del temperamento cosiddetto bilioso o bilioso-nervoso son posseduti da moltissimi individui nella stirpe mediterranea e specialmente dalle popolazioni delle provincie più meridionali delle tre grandi penisole europee. Portoghesi, Spagnuoli, Provenzali, Italiani, Greci, Levantini, Maltesi presentano per la maggior parte i requisiti fisiologici, le attitudini fisiche e intellettuali che li rendono preparati alle condizioni dell'ambiente intertropicale. Ciò dipende in parte dall'esser nati e cresciuti sotto condizioni climatiche meno lontane da quelle dei tropici; tant'è vero che gl'inglesi cercano di preparare i loro soldati al soggiorno delle Indie, mandandoli prima nelle stazioni del Mediterraneo (LANE NOTTER).

Ma è soprattutto l'azione climatica esercitata sulla razza per secoli, attraverso tante generazioni, che ha potuto imprimere quei caratteri, trasmessi ai discendenti attuali; se pure questi non sono inerenti ancora ad un'origine etnica remota, da abitanti di più calde regioni (1).

---

(1) Alludiamo qui all'ipotesi del SERGI sull'*origine e diffusione della stirpe mediterranea* (Roma, Società edit. Dante Alighieri, 1895). In questa sua monografia preventiva l'illustre antropologo dell'università di Roma, dopo aver riportato e rinforzato le varie critiche mosse all'origine così detta *ariana* dei popoli del bacino Mediterraneo e della relativa civiltà, (l'origine asiatica ormai rinnegata da tutti; la germanica, celtica, lituana, sostenute a volta a volta da autori tedeschi o francesi) discorre della civiltà mediterranea micenea o egea (2000-1000 a. C.) di cui si hanno nozioni precise per le ultime scoperte archeologiche fatte a Troia, Micene, Tirinto, Creta, Cipro, Asia Minore, Siria, Egitto, Sicilia e Spagna. I fatti messi in luce pare dimostrino che il Mediterraneo abbia avuto una civiltà indigena anteriore ad ogni influenza straniera, orientale o settentrionale, civiltà che è un ramo della civiltà dell'età del bronzo in Europa. Questa civiltà ebbe i suoi centri e giunse al suo apice sulle sponde settentrionali del Mediterraneo nel 1400 a. C. Cosicchè le forme più squisite dell'arte, i migliori tipi di strumenti e di utensili erano già conosciuti in Italia e in Grecia due o tre secoli prima che l'Egitto le avesse. Verso il 1000'è già decadente ed in Grecia è distrutta dall'invasione barbarica dei Dori, donde sorge poi in un periodo storico la civiltà ellenica. Secondo la critica moderna questa civiltà, la più antica del Mediterraneo, non è di origine ariana; s'impone invece la convinzione che essa sia il prodotto d'una stirpe composta di molti popoli consanguinei, venuti da un centro comune di diffusione, i quali abbiano occupato il Mediterraneo con nomi etnici diversi.

Gl'*Iberi* diedero il nome alla grande penisola del sud-est d'Europa, la Spagna col Portogallo; i *Liguri* occuparono l'Italia in diverse parti e con diversi nomi e si congiunsero agli Iberi per la Francia meridionale; i *Pelasgi* occuparono la Grecia, penisola ed isole, passarono in Italia in differenti epoche e si diffusero per l'Asia Minore e la Siria con altro nome rimasto oscuro e ignoto fino a poco tempo addietro, cioè col nome di Khatti, Hethei, Chittim,

Non vorremmo però su questo punto lasciarci trasportar troppo lontano, giacchè si considera ormai come indiscutibile l'unità sostanziale della specie umana e del resto tanto i poligenisti come i monogenisti suppongono che la culla dell'uman genere abbia dovuto essere necessariamente un paese caldo. Andando a riprendere la questione fino a tempi così remoti, si dovrebbe concludere senz'altro per la possibilità dell'acclimamento; onde tutte le altre questioni delle emigrazioni e delle successive acclimatazioni dei vari rami della famiglia umana, si possono lasciare da parte.

Ma vi sono questioni di più immediata importanza; una prima generazione di emigranti europei può vivere nelle regioni intertropicali? Vi ha qualche nazione europea che abbia attitudini speciali contro i pericoli del clima

---

Hittiti (gli Etruschi sarebbero Pelasgi di questo ramo tardivamente emigrati dall'Asia Minore in Italia); i *Libii* infine occuparono l'Africa settentrionale con varie denominazioni fra cui quella gloriosa di Egiziani. Questa famiglia, diffusasi sul Mediterraneo probabilmente nei tempi quaternari, non si ferma nei confini del bacino invaso; si diffonde, invece, verso occidente e verso settentrione e oriente, invade le isole Canarie (Guanci), l'Europa occidentale e centrale, la Gran Bretagna e la Francia (dove le sue propaggini sono poi sopraffatte, verso l'epoca neolitica, dall'invasione celtica, che dal Belgio e dalla Germania per la Francia in epoche posteriori si riversa fin nella valle del Po), la Svizzera e la Russia meridionale (Sciti).

L'architettura funeraria della stirpe mediterranea ha un carattere dominante ed un'unità che si trova nel fatto di depositare i morti in camere più o meno spaziose, siano naturali come le grotte o le caverne, che artificiali; e poi nell'altro fatto di far emergere le tombe sopra il suolo con forma o carattere peculiare.

Ma il problema non si può risolvere unicamente coi dati dell'archeologia e della tradizione e tanto meno della filologia, che più degli altri metodi può portare a conclusioni fallaci, perchè le lingue si trasformano, si impongono, si cambiano. A questi sussidi si devono congiungere quelli forniti dall'antropologia etnografica con lo studio di caratteri fisici dei popoli; i quali vengono conservati perennemente, malgrado le infiltrazioni di elementi etnici stranieri. Solo dalla somma dei diversi dati si può secondo il SERGI giungere ad una ricostituzione sintetica per ricercare l'origine e il centro del movimento di diffusione dei popoli.

Il SERGI, abbandonati i vecchi metodi dell'antropologia, che coi suoi indici cefalici creava un inutile ingombro di numeri senza valore, ha rivolto principalmente l'attenzione alla morfologia del cranio. Studiando il cranio antico e il moderno in ciascun ramo etnico, ha trovato che esistono una decina di forme o varietà craniche, comuni ai popoli detti iberici, liguri, italici della parte centrale, meridionale e insulare della regione italiana, ai popoli greci, all'Asia Minore, all'Egitto antico, a tutta l'Africa settentrionale, occupata ora da Berberi e Cabili. Secondo le sue analisi e la nomenclatura data alle forme craniche, vi sono forme mediterranee che si possono rintracciare in qualunque parte della terra si incontrino, tanto sono speciali nei loro caratteri e perciò distinguibili. Fra tali forme primeggiano i pentagonoidi, gli ovoidi, gli elissoidi, e seguono altre meno numerose, come alcuni platicefali e cuneiformi. Non possiamo seguire l'A. in tali descrizioni, ma da esse si deduce che tali caratteri non si trovano fra le popolazioni celtiche o germaniche o finniche od in altre; e chi è abituato a tali analisi sa facilmente distinguerle da ogni elemento estraneo o avventizio che possa essere penetrato dal nord o da oriente nel Mediterraneo. I caratteri propri spiccatissimi di questa stirpe la distinguono da quelli di altra stirpe europea o asiatica; è la stirpe bruna più bella morfologicamente che sia apparsa in Europa, non derivata da stirpe negra nè da stirpe bianca, ma stirpe autonoma nella famiglia umana; onde il WINKELMANN aveva ragione di scrivere che nelle belle regioni d'Italia si trovano pochi di quei tratti del viso mezzo sbozzati, incerti e privi di espressione, come spesso s'incontrano al di là delle Alpi; essi invece sono spiccati e vivaci e la forma della faccia per lo più è grande e piena e le sue parti in armonia fra loro.

tropicale? nel caso affermativo possono gli europei riprodursi indefinitamente? e ammesso anche questo potranno i discendenti degli europei conservare la loro civiltà o dovranno ritornare indietro verso la barbarie, per il bisogno di una popolazione indigena da tenersi in servitù affinché si addossi quelle fatiche cui essa solo può sottostare? Tutti questi problemi non interessano solo il medico, ma se li sono proposti pure sociologi, economisti, uomini di stato; a fornire i dati devono concorrere le statistiche demografiche, le osservazioni antropologiche e mediche; dagli insegnamenti e dalle applicazioni dell'igiene infine scaturirà la soluzione pratica.

Riconosciamo che i dati di cui disponiamo finora sono monchi e incompleti, in parte infidi, perchè in essi hanno sempre grande peso le malattie en-

---

Ma donde viene questa stirpe così numerosa e caratteristica? Egittologi e antropologi ammettono oramai come dimostrata l'origine africana degli Egiziani (MORTON, MASPERO, DE CARA, HARTMANN, HAMY, ecc.); essi sarebbero venuti lungo la valle del Nilo dalla terra di Pun, che pare comprendesse una regione al sud dell'Egitto, l'Etiopia fino alla Somalia, e l'Arabia meridionale, quella bagnata dal Mar Rosso. Ora gli studi del SERGI sulla forma delle teste egiziane antiche e su quelle moderne dell'Etiopia, dei Galla e dei Somali, confermano completamente l'origine africana degli Egiziani. In quanto agli altri caratteri fisici, gli esterni principalmente la colorazione della pelle e la forma dei capelli, v'è da osservare che gli Egiziani antichi non appartenevano alla razza bianca, come si è detto da alcuni, neppure alla negra, come quella che trovasi nell'Africa centrale, nel Sudan per esempio; ma ad una razza spiccatamente bruna, che non è un prodotto di mescolanze fra bianchi e neri, come alcuni inclinerebbero a pensare; nè è effetto del sole egiziano che abbia abbrunito la popolazione nilotica, come credono altri; è invece, il tipo fisico della razza bruna, che è caratteristico a tutti i popoli che vi appartengono, e sono i mediterranei. Che se troviamo gli Etiopi, i Galla, i Somali, con caratteri fisici esteriori negroidi, non faremo le meraviglie, pensando che oggi essi hanno subito mescolanze con negri d'Africa, dei quali hanno, per ibridismo, assunto alcuni caratteri esterni, benchè attenuati, ed hanno costantemente conservato gl'interiori e gli scheletrici. Solo per questo motivo il DE QUATREFAGES collocava gli Abissini fra le razze bianche, cioè pei caratteri scheletrici, specialmente del cranio; mentre classificando per colorazione avrebbe dovuto farne un ramo della razza negra. La stirpe mediterranea, senza perdere i suoi caratteri originari di stirpe bruna, si è scolorita lievemente per lunga permanenza in climi temperati, dove l'attività cutanea viene diminuita sensibilmente; mentre quella parte di popolazione fissata, presso a poco, nelle sue sedi primitive, ha conservato il colore più intenso della pelle, dei capelli e degli occhi, non solo, ma avendo subito qualche mescolanza con alcuni rami più oscuri di pelle, negri o negroidi, ha acquistato in qualche misura una colorazione ancor più intensa. Dall'Africa orientale alle regioni meridionali d'Europa mediterranea, di Grecia, d'Italia, di Spagna, segue una proporzione decrescente d'intensità di tinta bruna, se le popolazioni si guardano in complesso; ma osservati singolarmente gl'individui nelle diverse regioni, si trova che anche nella stessa popolazione d'una contrada esiste una scala d'intensità differente, che dipende dagli elementi misti della stessa stirpe, dalle condizioni sessuali e dalla mescolanza di sangue di stirpi europee e di qualche elemento africano negroide.

Onde negli individui e nei rami di questo gran tronco umano la colorazione varia dal bruno chiaro, pallido, avorio vecchio, al bruno oscuro, bruno rossiccio nella pelle; dal castagno al nero negli occhi e nei capelli.

I capelli della stirpe mediterranea non sono di tipo negroide, neppure quelli del ramo africano; basta osservare i Somali, gli Harrarini, gli Scioani, gli Abissini, i Tigrini, per convincersi che solo eccezionalmente fra loro si trovano individui con capelli e barba a tipo



demiche, che son fatti contingenti i quali possono essere attenuati o peggiorati secondo le condizioni politico-sociali. In quelle regioni le applicazioni della moderna igiene sono troppo parziali e recenti perchè si possano dedurre dalle condizioni attuali di qualsiasi paese delle conclusioni d'indole generale, senza che un sano spirito critico tenti di mettere i dati del problema nella loro vera luce.

Abbiamo già concluso per la possibilità di un adattamento individuale e quindi non vediamo ragione perchè una generazione europea, sia pure decimata per la soppressione dei più deboli, non possa vivere nei paesi tropicali, e vivere senza essere composta necessariamente di soggetti patologici, come per tanto tempo si è sostenuto e alcuni sostengono ancora. In pochi anni si sono riversati nel Brasile più di un milione d'italiani; nè crediamo che siano andati

---

negro, per mescolanze subite con la stirpe negra; generalmente essi hanno capelli lunghi, ondulati, abbondanti e belli, da nero a castagno oscuro, come quelli degli Egiziani e di tutti i popoli mediterranei, spesso anche tendenti al castagno chiaro, color del miele.

Se consideriamo come caratteri esterni anche le apparenze del corpo nella totalità delle sue parti costituenti, allora troviamo che il corpo è ben formato e proporzionato, la faccia è ovale, il naso fra leptorrino e mesorrino, le aperture palpebrali orizzontali e larghe piuttosto, le labbra ora sottili ora un poco grosse, le orecchie staccate dalla testa, la fronte più prossima alla verticalità che sfuggente, e liscia, i pomelli non rialzati nè troppo distanti fra loro, la faccia non mai appiattita, ma, invece, prominente nella sua parte mediana o proopica, il collo alto e rotondeggiante; nel riso, nello sguardo, nei movimenti facciali, espressioni di grazia, di vivacità e di bellezza veramente estetica. Nel sesso maschile trovasi muscolosità a linee ed a forme definite, rara la tendenza alla polisarcia; nella donna sono bene sviluppati i caratteri secondari sessuali, i petti e i fianchi. La statura è variabile come in tutte le popolazioni, ma in media piuttosto bassa, variando per lo più fra metri 1.60 e metri 1.65.

Tale sarebbe adunque secondo il SERGI l'origine di questa grande famiglia umana. Mutati i nomi e mutate le sedi, mutate anche le forme della civiltà, e in molta parte anche la lingua, era la stessa unica stirpe quella che dominava nel Mediterraneo; i nomi, le lingue, le nuove forme di civiltà hanno portato la confusione nella storia e nell'archeologia, confusione che ancora domina, perchè si vuol fare tanti popoli di tanti nomi e di tante lingue, quasi s'ignori che tutto questo è variabile, mentre la stirpe non muore: Egiziani, Etei, Pelasgi, Liguri, Iberi, Libii; e Dardani, Sirii, Frigi; e Umbri, Sabini, Siculi; e Romani, Latini; e Sardi; ed Etruschi; e Fenici, Numidi, tutta una stirpe d'origine africana, una grande e bella stirpe diventata mediterranea, varia nelle sue vicende, nei suoi nomi, nelle sue civiltà, nella sua storia. Centro di diffusione sarebbe stato l'Etiopia e la Somalia. Di là per la valle del Nilo quei popoli primitivi raggiunsero il Mediterraneo e si divisero nei seguenti rami principali: *Etei o Pelasgi orientali*, che per l'istmo di Suez invadono la Siria e l'Asia Minore; *Libii* che invadono le Coste Africane del Mediterraneo e si spingono fino alle Canarie; da queste coste africane si staccano tre grandi diramazioni che si diffondono in Europa: *ramo Pelasgico* (isole e Coste del Mar Egeo, del Mar Nero e del Mar Ionio); *ramo ligure* (Sardegna, Sicilia, coste del Tirreno, Liguria, Provenza); *ramo iberico*, che tiene la via seguita poi dall'invasione araba in Ispagna.

Lasciamo a più competenti il verificare fino a qual punto meriti fiducia il nuovo metodo antropologico applicato dal SERGI in così ardua questione. Certo la sua ipotesi si fonda su dati positivi e numerosi, che aggiunti a quelli d'indole storica, archeologica e filologica, apportano nuova luce e confermano l'infondatezza di altre ipotesi, le quali sembravano incrollabili, ma non hanno resistito ai colpi della critica. Dal nostro punto di vista, le induzioni antropologiche del SERGI confermerebbero sempre più la possibilità dell'acclimamento delle razze e specialmente della stirpe mediterranea per i climi donde trasse la sua origine.

in massima parte incontro alla morte. Del resto i coloni d'origine portoghese nel Brasile, quelli d'origine spagnuola nelle Antille e negli Stati dell'America meridionale, son là con un'esperienza di più di due secoli, a dimostrarci che l'acclimatamento della razza non solo è possibile, ma è un fatto compiuto. Un fatto simile non si trova ancora dimostrato con eguale evidenza per altre nazionalità europee, ma ciò non proverebbe altro che una maggiore attitudine della stirpe mediterranea in paragone d'altre razze all'acclimamento tropicale; attitudine dovuta al clima d'origine più affine ai climi caldi, alla maggior sobrietà ed all'origine etnica. Ciò non vuol dire che sia negato alla stirpe teutonica un uguale adattamento; la questione si riduce a un tempo maggiore e ad un maggior numero di vittime. Gl'inglesi con la loro indomabile energia, si son diffusi per mezzo mondo, hanno occupato i posti migliori dei climi temperati ed ivi si sono moltiplicati a dismisura, nei paesi intertropicali non hanno fondato per ora che colonie commerciali o di sfruttamento, ma quelle di popolazione si sono però spinte ben avanti nei paesi pretropicali; lo stesso dicasi degli olandesi, che hanno colonizzato il Transvaal, attraversato dal tropico del capricorno. Orbene, v'è per lo meno tanta differenza fra il clima d'Inghilterra e d'Olanda e quello della Lunigiana e del Transvaal, quanto fra il clima dell'Andalusia e quello di Cuba.

Checchè ne sia, salvo nelle bassure più infestate dalla malaria, l'europeo fin d'ora può vivere ed anche prosperare. Nè vale il citare a spauracchio le alte cifre di mortalità di qualche popolazione urbana. A Pernambuco, a Rio de Janeiro troviamo bensì una mortalità di 40-40,4 ‰ (1880), ma non se ne possono trarre conclusioni troppo pessimiste quando si confrontino a quelle di Valparaiso, che con un clima temperato dolcissimo ha una mortalità anche più elevata (41,61 ‰); all'Avana questa non supera il 34,80 ‰ (1892) e al Callao il 35 ‰ (1876): mentre a Guayaquil sale all'enorme cifra di 100 ‰ (1880, 1881-82) (1). Ma a Guayaquil bisogna esserci stati per farsi un'idea di ciò che si può chiamare l'anarchia igienica; per le due città del Brasile basta leggere i *relatorios* della *Junta central de Hygiene publica* per vedere quanto ancora rimanga a fare per risanarle e rimediare ad una secolare incuria. Del resto le cifre citate di Rio, di Pernambuco e di Valparaiso ricordano quelle di molte città d'Europa nel secolo scorso; solo in virtù di grandi provvedimenti igienici, Londra, che nel 17° secolo aveva una mortalità del 42 ‰, la vide diminuire verso il 1750 al 35 ‰, nel 1850 al 25, nel 1883 al 22, ed attualmente intorno al 20. Molte altre città europee ed anche italiane hanno oggidì una mortalità

---

(1) Le cifre riportate furono raccolte dal dott. CALABRESE e dallo scrivente in un viaggio di circumnavigazione sulla R. corvetta *Caracciolo*. V. la *relazione* pubblicata dal comandante De Amezaga, 4 vol. - Roma 1885-85; e RHO: *Note di Geografia Med.* in Giorn. del R. Esercito e della R. Marina, 1886.

altrettanto bassa o di poco superiore; tuttavia alcune, nelle statistiche del quadriennio 1881-84, superavano ancora la media del 30 ‰; così troviamo nell'Annuario italiano di statistica per Marsiglia 31, Praga 32.5, New-York e Pietroburgo 33.1, Napoli 34.41, Madrid 35.4, Odessa 38.6 ‰.

Come si vede Odessa supera per mortalità l'Avana e si avvicina grandemente a Pernambuco e Rio de Janeiro nelle loro annate peggiori. Quando l'igiene pubblica nel Brasile si avvicinasse a quella delle città europee più progredite, è da credersi che Rio de Janeiro ritornerebbe ad essere ciò che era una volta, il *Berço dos velhos*. La differenza fra la così detta *Cidade nova* ed alcuni punti dell'abitato, che ora formano i sobborghi di Rio, è riconosciuta da tutti i medici. Le più terribili malattie del paese fanno poche vittime nei quartieri di Nicteroy e Botafogo e sono affatto sconosciute sulle piccole alture abitate che circondano la città, quali sono il *Morro di Santa Thereza*, il *Morro do Castello*, *S. Bento*, ecc. Miglioramenti igienici in questi ultimi anni sono stati introdotti e se ne vedono gli effetti in una recente statistica compilata da J. VELASQUEZ (1) sui dati del *Boletim quinzenale de Estadistica sanitaria do Rio de Janeiro* (1896). La mortalità di quella capitale è stata nel 1891 di 41.90 ‰; nel 1892, 31.64; nel 1893, 20.52; nel 1894, 30.28; nel 1895, 25.44 ‰; la media del quinquennio risulta dunque di 30 ‰, superata da parecchie città europee. Tale media è suscettibile ancora di miglioramenti giacchè vi sono anni in cui la mortalità si raddoppia addirittura per epidemie intercorrenti di febbre gialla e di vaiuolo, i cui tristi effetti sarebbe facile attenuare con la vaccinazione e rivaccinazione regolare e con una buona condotta d'acqua (come si è visto avvenire per la febbre gialla a Vera Cruz).

La verità di questi asserti risulta dai dati del seguente specchio:

MORTALITÀ IN RIO JANEIRO.

CAUSE DI MORTE	1891 Popolaz. 543 400	1892 Popolaz. 565 800	1893 Popolaz. 600 000	1894 Popolaz. 600 000	1895 Popolaz. 650 000	TOTALE generale	Media ‰	Media a Buenos Aires ‰
Beriberi . . . . .	156	191	81	263	128	819	9.3	—
Colera . . . . .	—	380	—	—	473	853	9.7	2.6
Ipertosse . . . . .	22	10	—	20	—	52	0.6	4.3
Dissenteria . . . . .	74	175	134	107	56	545	6.2	3.1
Difteria . . . . .	42	35	16	31	27	151	1.8	39.9
Scarlattina . . . . .	9	9	—	—	4	22	0.3	12.2
Febbre gialla . . . . .	4 456	4 312	742	4 715	818	15 043	171.5	—
Febbre tifoidea . . . . .	110	117	70	141	87	528	6.0	18.5
Malaria . . . . .	2 235	2 070	1 211	1 889	1 752	9 157	104.3	—
Morbillo . . . . .	64	15	54	6	55	194	2.2	9.3
Tubercolosi . . . . .	2 378	2 188	2 121	1 127	2 434	10 248	116.8	93.1
Vaiuolo . . . . .	3 941	380	54	86	1 864	6 328	72.1	9.0
Altre malattie . . . . .	9 286	8 031	7 834	9 780	8 840	43 791	499.2	807.9
TOTALE . . . . .	22 776	17 583	12 317	18 168	16 538	87 732	1 000.0	1 000.0

(1) J. VELASQUEZ, in *Anales del Departamento nacional de Higiene*, Buenos Ayres, 1896.



A questo quadro che parla da sè facciamo incidentalmente una sola osservazione, cioè che ci pare enormemente eccessiva in una popolazione urbana la cifra della malaria, troppo esigua quella della febbre tifoidea; evidentemente si tratta di numerosi errori di diagnosi, per cui la maggior parte delle morti date per malaria dovrebbero andare ad ingrossare la casella delle febbri tifiche. Ad ogni modo, si vede che le malattie infettive producono a Rio il 50 % delle morti in genere, mentre a Buenos Aires queste raggiungono poco meno del 20 %. quantunque morbillo, scarlattina, ipertosse e altre malattie vi siano più largamente rappresentate.

A maggior conferma di quale abbassamento della mortalità si possa produrre nei paesi caldi con le migliori igieniche, citeremo ancora alcune cifre riguardanti Calcutta e Saigon. A Calcutta la mortalità è scesa a 28.7 ‰ dopo l'installazione di una gran rete di fogne e l'arrivo di acqua pura per l'alimentazione; mentre essa è rimasta a 47.25 ‰ nei sobborghi e 64.63 nel resto del distretto, dove alle cisterne dei villaggi si converrebbe meglio il nome di pubbliche latrine (1). A Saigon, come già dicemmo, le stesse opere d'igiene pubblica hanno fatto scendere la mortalità degli europei adulti da 115 ‰ (1861) al decimo di questa cifra.

Del resto non è solo dalle popolazioni urbane che si deve giudicare dell'abitabilità di un paese; che se noi troviamo ancora, p. es., all'Avana una mortalità di 34 ‰, essa è ridotta al 24 ‰ nella popolazione di tutta l'isola di Cuba, considerata nel suo insieme; una mortalità che è inferiore a quella della Spagna, dell'Italia, dell'Austria, pressochè uguale a quella della Francia e si lascia molto indietro quella della Russia la quale è anche attualmente di 37.3 ‰. Le nascite a Cuba danno un eccesso costante e marcatissimo sui decessi e la fecondità (41 ‰) è superiore a quella della Spagna (36 ‰) (2). Dove poi si pratica un'igiene ben intesa, se ne vedono gli effetti mirabili, onde lo STOKVIS al Congresso internazionale di Berlino del 1890 nel suo studio sulla patologia coloniale, poteva dire riferendosi alle Indie inglesi e olandesi: « Le conquiste dell'igiene pratica ci son dimostrate dallo stato sanitario delle colonie, ove attualmente si possono contare delle città in buon numero, la cui mortalità è anche inferiore a quelle di alcune città europee ».

Più difficile è a risolvere la questione se possono gli europei riprodursi indefinitamente conservandosi puri. La stirpe mediterranea è meno schizzinosa in fatto di accoppiamenti con razze inferiori e dovunque ha trasportato i suoi penati è avvenuto un largo incrociamiento con elementi negri e indiani. Tuttavia in molte famiglie il sangue si è mantenuto puro e in una parte assai più larga

(1) Da comunicazioni fatte al *Congresso d'igiene di Londra*, 1891.

(2) Le cifre riguardanti Cuba sono di RAMON DE LA SAGRA citate da BERTILLON.

di creoli il miscuglio è appena percettibile ad un occhio molto esercitato. Lo ibridismo del resto si rivela più per caratteri esterni che per altro; esso non implica un abbassamento delle più nobili facoltà intellettuali e una tinta più bruna e più calda della pelle non è incompatibile con le manifestazioni del genio, i due Dumas informino.

Non è solo con la razza negra o indiana d'America che sono avvenuti incroci, ed a Giava i *liplappen* meticci di olandesi e donne indigene, alle Filippine i meticci di spagnuoli e donne malesi sono abbastanza numerosi.

Alcuni antropologi, come p. es. il QUATREFAGES, ritengono anzi che l'acclimamento della razza non potrà farsi che per mezzo di un grande incrociamiento con le razze indigene. Ma l'esperimento dura da troppo poco tempo perchè si possa accettare questa asserzione senza beneficio d'inventario; che cosa sono due secoli nella storia dell'umanità? Gli spagnuoli si stesero dopo il XVI secolo in picciol numero sopra una grande superficie dell'America tropicale; la razza indigena fu in gran parte distrutta o assorbita e per sfruttare il suolo si dovette ricorrere alla tratta dei negri ed alla schiavitù; in simili condizioni era inevitabile un largo incrociamiento. Ma spesso i figli hanno la predisposizione patologica delle due razze, i mulatti facilmente degenerano e l'incrociamiento, dopo qualche generazione, mette capo all'infcondità, oppure i discendenti, per successive scelte sessuali si avvicinano sempre più alla razza più elevata; poichè in generale le donne negre preferiscono accoppiarsi col bianco ed una mulatta sdegnava addirittura l'amore del negro. Si hanno così nella popolazione due grandi divisioni riunite da una breve zona di tinta neutra. Inoltre la popolazione negra che dopo l'abolizione della schiavitù affluisce alle città è quella che ingrossa la mortalità dei centri urbani; i bambini specialmente vi son decimati, mentre la sifilide, il vaiuolo e l'alcoolismo distruggono gli adulti; onde è parere generale dei medici a Cuba che la razza negra vi vada incontro ad una estinzione quasi completa, come è avvenuto in altre repubbliche (Argentina, ecc.) ove la schiavitù è cessata da molto tempo (1).

La razza bianca mantiene dunque la sua superiorità. I pessimisti dicono bensì che poche sono le famiglie discendenti dagli antichi *conquistadores* e anche queste presentano spesso una degenerazione fisica e morale. La cosa si comprende fra poche famiglie aristocratiche, con la vita molle, oziosa e dissoluta di quei tralignati; poichè la mancanza di esercizio fisico non è men fatale dello strapazzo nei climi caldi, e gli eccessi sessuali e bacchici gonfiano le cifre della mortalità e della degenerazione. Ma non vediamo noi lo stesso per le stesse cause in una parte della nostra aristocrazia?

Si dice ancora che le grandi intraprese minerarie, commerciali, industriali

---

(1) Da comunicazioni dell'Agenzia consolare italiana dell'Avana alla Direzione generale di Sanità presso il nostro Ministero dell'Interno.

sono in mano di stranieri; ma ciò non è sempre vero e lo stesso accade nelle repubbliche sud-americane fuori dei tropici. Si tratta di paesi giovani, piccoli, divisi, in cui il lavoro ha ancora bisogno di esser fecondato dai capitali europei o nord-americani; si tratta di una razza che nemmeno in Europa non mostra le virtù politiche e lo slancio industriale della razza anglo-sassone.

I pessimisti dicono ancora che i suoi rappresentanti sono infingardi, che esauriscono ogni energia nel fare i politicanti, nel fare rivoluzioni e *pronunciamientos*. Ma non accade lo stesso nelle repubbliche sud-americane più meridionali dove il clima è temperato? Ragionando a questo modo si portano nella questione degli elementi politico-sociali che non fanno che oscurarla; l'America latina è per questo lato tutta ugualmente impiagata e solo dopo una lunga evoluzione e con l'influenza di nuovi emigranti potrà uscire da questo periodo di irrequietezza.

Abolita la schiavitù, i negri disertarono i campi e si sono dimostrati dovunque esseri inutili come operai nelle colonie; cinesi non si vogliono, indiani d'Asia hanno fatto cattiva prova, e la domanda di braccia europee si è fatta incessante. L'emigrazione europea, e specialmente italiana, si dirige già largamente a certe contrade intertropicali d'America, anzi in questi ultimi anni la corrente maggiore pare abbia abbandonato per il Brasile le regioni più temperate, che pure hanno ancora terreno vergine da sfruttare.

Anche nelle parti intertropicali i luoghi meno inospiti cominciano ad essere occupati e da quelle le nuove generazioni partiranno alla conquista delle altre, mentre in Africa si andrà facendo un lavoro parallelo. Una superficie grande sei volte l'Europa può ancora assorbire l'eccesso delle nostre popolazioni, ma il punto di saturazione sarebbe raggiunto assai presto se solo speculatori e sorveglianti fossero i coloni capaci di sopravvivere in quelle regioni. Questi del resto, come tutte le aristocrazie, non tarderebbero a degenerare se non fossero sostituiti da nuovi elementi o rinsanguati da un largo substrato democratico. A questo provvederà l'emigrazione europea, la quale non si trattiene dal suo fatale andare per querinonie di pessimisti.

Nè si venga a dire che gli europei sono male adatti ai lavori agricoli nei paesi intertropicali; i lavoratori italiani del Brasile sono occupati in special modo nelle *fazende*; il banano e le altre frutta, il tabacco, il cocco, le varie droghe, la vainiglia, il cacao, il caffè, il tè, le piante che forniscono il caucciù e la corteccia di china, lo stesso cotone non richiedono grandi sforzi muscolari ed a queste coltivazioni attendono i coloni bianchi acclimatati delle Antille, di Borbone e Maurizio. Solo la grande coltivazione della canna da zucchero richiede rudi fatiche, paragonabili a quelle che sostiene il contadino in Europa, e in questa industria agricola si è impiegato finora soltanto il lavoro dei negri o di altre razze colorate; ma non è detto che il progresso della meccanica agraria non abbia ad alleviare queste fatiche e renderle tollerabili al contadino europeo anche in quei climi, visto che la coltivazione della canna da zucchero si fece per il passato



anche in Sicilia e in Andalusia e la si fa ancora a Madera. D'altra parte, l'estensione ognor crescente dell'estrazione dello zucchero dalle barbabietole tende sempre più a diminuire la richiesta e la produzione degli zuccheri di canna.

Riteniamo adunque che l'europeo possa vivere e moltiplicarsi nelle regioni dei tropici e dedicarsi anche al lavoro agricolo; nè potremmo meglio chiudere questo paragrafo che con le parole dello STOKVIS: « I paesi tropicali non sono oramai più la tomba dell'europeo, ma un vastissimo campo di proficuo lavoro e di sviluppo delle sue elevate facoltà mentali. L'europeo sa che in quei paesi va incontro a pericoli, ma egli sa pure che è in suo potere il superarli ».

### Precetti igienici.

L'igiene nei paesi caldi richiederebbe uno studio accurato che dovrebbe essere oggetto di un lavoro speciale; d'altra parte tutte le conclusioni dell'igiene pubblica sono estensibili a quei climi. Noi qui non faremo che una rapida rivista e brevi considerazioni sull'alimentazione, sul vestimento, sulla abitazione, sui lavori, ecc., che l'esperienza ha dimostrato essere più convenienti alla conservazione della salute sotto i tropici.

**Alimentazione.** — In tutti i trattati d'igiene e di fisiologia si trova la composizione in azoto, carbonio ed acqua, ossia in sostanze albuminoidi, grassi e idrati di carbonio, della razione media necessaria in un bilancio alimentare normale, cioè della razione atta a riparare le perdite organiche ed alla produzione di energia da impiegarsi nel lavoro muscolare e nella calorificazione.

Il clima e la temperatura sembrano esercitare solo una ben lieve influenza sulla quantità di alimenti richiesta, ed in ciò ha maggior importanza l'esercizio muscolare. In generale nei climi freddi tale esercizio è maggiore e si può prendere una maggior quantità di alimenti. Una grande quantità di alimenti azotati per esser ben digerita e assimilata richiede però un certo lavoro muscolare, e meglio se all'aria libera. Un eccesso di tali sostanze produce anche un eccesso d'urea che vien eliminata con l'urina, sdoppiandosi gli albuminoidi in grassi ed urea; ma, se i processi di ossidazione risultano insufficienti, i prodotti del metabolismo dei tessuti, con esito finale di urea ed acido urico, sono ritardati nella loro eliminazione. Il sangue diventa carico di prodotti incompletamente ossidati e l'organismo ne soffre. Per queste ragioni più che nei paesi temperati può riuscir dannosa nei climi caldi una dieta soverchiamente ricca di sostanze albuminoidi.

Del resto, per il consumo e la riparazione di tessuti, la quantità di sostanza azotata richiesta è quasi fissa, a meno di fatiche veramente straordinarie o di malattie. Nelle circostanze ordinarie sono i grassi e le sostanze idrocarbonate quelle che debbono essere aumentate, secondo i bisogni, poichè sono le sorgenti reali dell'energia e del calore.

I grassi sono più digeribili in un clima freddo, le sostanze idrocarbonate sembrano invece più facilmente assimilate nei climi caldi, a giudicare dalla prevalenza che essi hanno nell'alimentazione, specie delle razze indigene.

Molto influiscono in ciò le abitudini e le risorse locali, ma la ragione potrebbe forse anche trovarsi nel fatto che nella ossidazione le sostanze idrocarbonate richiedono solo la quantità di ossigeno necessaria ad unirsi al carbonio, giacchè idrogeno e ossigeno son già nelle proporzioni necessarie a formare l'acqua; mentre i grassi richiedono ossigeno anche per ossidare l'idrogeno.

Nella pratica, i gusti, le idrosincrasie, le abitudini hanno molta parte ed è evidente che non vi sono due persone che consumino esattamente la stessa razione e in ispecial modo sotto la stessa forma. Importa soprattutto nei climi caldi, ove le forze digestive si possono più facilmente affievolire, fornire la razione di azoto e di carbonio sotto la forma più assimilabile e meno affaticante. Per questo lato sarebbe egualmente condannabile il regime prevalentemente carneo come l'esclusivamente vegetariano; un regime misto è il più conveniente.

*Alimenti animali.* — Gl'indigeni mangiano poca carne, ma fanno gran consumo di pesci; pure dappertutto si può avere carne di bue che ha il solo difetto culinario di essere assai povera di grasso, perchè non si fa a questo scopo un allevamento razionale. Questo non è più un difetto nella carne di maiale che perciò si può mangiar fresca e non riesce indigesta, come soventi accade dei maiali nostrani, soggetti a ingrassamento eccessivo. È indispensabile una buona cottura di queste carni, che troppo spesso sono infestate dai cisticerchi. A vil prezzo si possono avere pollame, uova, cacciagione e pesci.

Si dovranno evitare però le carni troppo grasse, i pesci oleosi, come andrebbero pros critte le carni secche o salate, difficilmente attaccabili dai succhi digestivi e facili ad alterarsi.

Il latte è quasi sempre caro e dev'esser pure bollito; attualmente si fa uso anche di latte sterilizzato proveniente dall'Europa, ma dev'essere merce recente.

I formaggi sono quasi tutti importati; i soli che siano meno alterabili e quindi igienicamente raccomandabili sono quelli a pasta dura, come il cacio di Olanda, il parmigiano, quello di Chester e di Gruyère; preferibili a tutti sarebbero quelli che si fabbricano nel mezzodì d'Italia e di Spagna, e noti da noi col nome di cacio cavallo e affini; sono il prototipo dei formaggi da climi caldi, ma la loro esportazione è quasi nulla e non sono ancora apprezzati come meriterebbero.

Anche il burro in barattoli, salato o no, ci viene dall'Europa in quantità; ma sarà prudenza, anche perchè non si è sicuri dalle sofisticazioni, usarne con moderazione e preferire per quanto è possibile pel condimento delle vivande ai grassi animali i grassi d'origine vegetale, massime l'olio di oliva. Questi sono meno alterabili e più tollerati dagli stomaci deboli, quando siano ridotti alla conveniente purezza. Gl'indigeni fanno grande uso di olio di palma e di burro fatto coi frutti di alcune sapotee.

*Alimenti vegetali.* — In poca quantità le leguminose possono apportare un'utile variante nel regime e molto vantaggio al povero per la ricchezza in sostanze albuminoidi; specialmente in purea riescono di facile digestione e sono indicate anche nelle dispepsie, potendo in gran parte sostituire la carne, cruda senza averne i pericoli.

L'europeo non può fare a meno del pane e gran consumo di pane e di paste, più di quelli di stirpe inglese e sassone, fanno i popoli europei che provengono dalle rive del Mediterraneo; le farine vengono in gran parte importate, ed oltre ad essere pure, devono essere disidratate perchè siano conservabili, non dovendo possedere più del 10 per cento d'acqua.

Meno ricco di sostanze azotate, ma più ricco di sostanze amidacee, è il riso, che è il vero cereale dei tropici, la base dell'alimentazione indigena nell'estremo oriente. Per l'europeo costituisce sempre un utile succedaneo e complemento al pane e alle paste, tanto più raccomandabile in quanto è di facile digestione, poichè i suoi costituenti sono quasi tutti assimilati e lasciano pochissimi residui.

Fra i farinacei che hanno un consumo più ristretto o per meglio dire più localizzato (America) è da annoverarsi il granturco o maiz che è il cereale più ricco di sostanze grasse (8.80 %), la manioca che contiene ancora il 23 per % di sostanze amidacee e dalla quale è già stata estratta la *tapioca* o *sagù*. In America vien mescolata a tutti i piatti come il riso nell'estremo oriente; ma queste come l'*arrow-root*, sono fecole di scarso valore nutritivo e nella alimentazione dell'europeo possono tutt'al più entrare per conferirle un po' di varietà. Tubercoli e frutti feculenti di analoga importanza, ma che presso molte popolazioni servono ancora di succedanei del pane, sono: la *batata* (*Ipomea batatas*), l'*igname* (*Dioscorea batatas*), il *taro* d'Oceania (*Arum esculentum*), certe specie di banane e infine l'albero del pane (*Artocarpus incisa*) il cui frutto contiene il 17 % di fecola.

Quasi tutti i legumi e le verdure mangerecce d'Europa vengono pure coltivate nei paesi caldi, salvo nella zona equatoriale dove però se ne ottiene pure la cultura ad una certa altezza sul livello del mare. La patata e il pomodoro però degenerano presto, e qualche altra specie dà dei prodotti scadenti. In compenso sono utilizzabili altre verdure indigene, dalla gemma terminale di certe palme, che sostituiscono il carciofo e il cavolo, a certe specie di crescione, alle foglie e alle sommità tenere di certe piante, che si ammanniscono come gli spinaci, gli asparagi, ecc.

Quando poi non si abbiano vegetali freschi, si deve ricorrere a quelli conservati in barattolo, di cui oggidì il commercio fornisce svariate ed ottime qualità. Frutti o verdure sono infatti indispensabili per prevenire lo scorbuto, le cui conseguenze nei climi caldi non sono facilmente rimediabili.

Di *frutti* ve n'ha una quantità meravigliosa; oltre l'arancio, il limone, i



poponi nostrani, i datteri, il banano, l'ananas, il cocco più conosciuti, si trova la *Carica papaya* acquosa e zuccherina, la *Persea gratissima* butirrosa, la *Garcinia mangostana*, acidula, di un soave e delicato profumo, saporita come una gramolata; il mango (*Spondias dulcis*) di sapor dolciastro lievemente resinoso; la granadiglia (*Passiflora*) di varie specie tutte acquose e squisite; il *Durian zibethinus* bizzarro, gigantesco, d'odore acre, di sapore strano e complesso a cui si finisce per pigliar gusto, ed altri molti più o meno raccomandabili, finchè non se ne faccia abuso, per la presenza di acidi che favoriscono la digestione, e per la ricchezza in zucchero, l'alimento idrocarbonato per eccellenza. Il quale poi vien consumato volentieri in mille modi nei paesi caldi coi dolciumi, coi sciroppi, con la marmellate, ecc., indicatissimo per i suoi benefici e pronti effetti nella fatica di ogni genere, come hanno mostrato le recenti ricerche di Mosso e PAOLETTI.

È noto che nei paesi meridionali si amano le droghe e molti piatti si condiscono con pepe e peperoncini forti. Nei paesi tropicali il *Capsicum fastigiatum*, che ridotto in polvere costituisce il pepe di Caienna, ed altri ingredienti più o meno incendiari entrano in tutte le salse. Fra queste è celebre il *carri* indiano e malese, nella cui composizione entrano una quantità di droghe diverse, variabili secondo i gusti e le abitudini delle singole regioni; non v'ha pranzo che non termini con riso e carne conditi a questa maniera.

L'uso di tali sostanze è così universale che bisogna convenire siano questi condimenti un utile eccitante delle secrezioni gastriche; solo è da condannarsi l'abuso e l'ostinarsi a cercare in esse uno stimolo artificiale per un organo rovinato.

**Bevande.** — L'alcool non è necessario all'uomo e le persone astemie, tanto in climi freddi quanto in climi caldi, godono perfetta salute. Popolazioni intere nei paesi musulmani se ne astengono per principio religioso. Fra gl'inglesi, accanto alla maggioranza forte consumatrice di alcool, vi sono molti *total abstainers* che stanno benissimo, purchè la loro alimentazione sia buona. Pure, l'uso quasi universale, che se ne è fatto in tutti i tempi sotto una forma o l'altra, indica che in piccola quantità può essere utile.

Esso agisce come uno stimolo su tutto il sistema nervoso e quindi sul cuore, perciò il sangue affluisce alla periferia e al cervello apportando un senso di benessere ed un aumento della attività cerebrale. Ma a questo periodo di eccitamento tiene dietro quello di depressione, che è grave e prolungato se la dose è eccessiva, quasi insensibile per dosi piccole. Preso con moderazione, concilia il sonno, ed in persone che vi sono abituate, pur ritardando, come pare, la digestione, questa si fa in modo più regolare e completo. Una minima parte dell'alcool ingerito è probabile venga decomposto nell'organismo, ma la quasi totalità sua viene eliminata tale quale; ad ogni modo, è certo che esso limita il metabolismo, diminuendo le ossidazioni, e perciò venne chiamato *alimento di risparmio* da PERRIN, LALLEMAND e DUROY; diminuisce pure la perspirazione

insensibile secondo SCHMIDT, così in dosi elevate favorirebbe l'accumulo dell'adipe e la degenerazione grassa dei tessuti. Fisiologi moderni hanno negato che sia veramente un *alimento di risparmio*, ammettono però sia alimento calorificante (e perciò tanto più dannoso nei paesi caldi), giacchè si ossida nell'organismo ed agisce come nervino, perchè immutato si fa sentire sui centri nervosi (ALBERTONI).

Ma il danno non deriva tanto da ciò quanto dalle impurità (*furfurol*) e dagli olii essenziali, che lo accompagnano nei liquori che si preparano con esso e lo rendono ricercato dai consumatori ed abusatori, mentre aumentano la sua tossicità e la sua azione stupefacente. L'abuso di questi stimolanti pericolosi dà luogo ad accidenti di varia natura, ad un intossicamento acuto e cronico. Non è qui il luogo di intrattenerci sui danni dell'*alcoolismo*, di cui son pieni tutti i trattati di patologia e d'igiene. Pare però ben dimostrato che l'azione nociva sia minore nei climi freddi, dove sono meglio tollerate dosi relativamente più alte. Eppure è stato per tanto tempo, e lo è ancora pur troppo, un pregiudizio volgare che per resistere all'azione deprimente del clima caldo sia necessario ricorrere agli alcoolici; per il solo fatto del cambiamento di residenza, coloni e soldati tendono a capovolgere le loro abitudini, da sobri a diventar bevitori, tutt'al più si dice che, per neutralizzarne l'azione nociva, basta diluire la bevanda; così si ingollano *brandy and soda*, *sherry cobbler* e *cocktails* a tutto spiano, e tirate le somme, al finir della giornata, la quantità di alcool introdotta arriva a delle proporzioni veramente tossiche. Per universale consenso dei medici, oggidì l'abuso dell'alcool nei paesi caldi è ritenuto dannoso all'estremo; a prescindere dalle forme acute e croniche di alcoolismo, è una delle cause predisponenti del colpo di calore, dell'epatite, delle malattie intestinali; rende meno resistente a tutte le malattie e specialmente a quelle epidemiche ed endemiche, e abbassa anzichè rilevare la tonicità organica. Non conosciamo a fondo le ragioni scientifiche di questa maggiore dannosità dell'alcool nei climi caldi, ma le possiamo supporre nella sua azione complessa sul sistema nervoso e circolatorio, sul fegato e sull'epitelio intestinale, ecc., destinati a distruggere ed eliminare prodotti tossici. Fatto sta che, convinti dei danni patiti, medici e capi militari nelle colonie si sono decisi a proscriverlo.

LANE NOTTER, parlando dell'igiene delle truppe in India, dice a questo proposito: « L'alcool in forma di liquori non solo non è necessario, ma distrugge salute e disciplina nel soldato in guerra. La somministrazione ufficiale quotidiana di liquori spiritosi è cessata ed i vantaggi ottenuti dalla sua soppressione sono così grandi ed evidenti che l'alcool non verrà mai più a far parte della razione giornaliera; esso non dà forza al corpo nè lo sostiene contro le malattie; non difende dall'azione nociva del freddo e dell'umido, aumenta anzichè mitigare gli effetti del caldo. Vi possono essere dei casi eccezionali nel servizio militare in cui la razione di spiritosi può riescire vantaggiosa, e per questo i Regolamenti

autorizzano i superiori a somministrarli con speciali cautele e diluiti in molta acqua. L'uso di vino rosso è invece talvolta indicato; esso fu somministrato durante la guerra d'Egitto con buoni effetti, ed ha una lieve azione purificante sull'acqua per il tannino che contiene ».

Invero, mentre non si hanno parole e ragioni bastanti per condannare tutte le bevande spiritose composte di alcool amilico (*gin, whisky, brandy*), tutti i *cognacs* composti di alcool etilico più o meno falsificato, tutta la filza infinita di liquori composti di alchools più o meno impuri, con l'aggiunta di essenze e profumi che li rendono anche più nocivi, in una parola tutti i prodotti della distillazione; non si può bandire dalla consumazione giornaliera *il vino* ed altre bevande fermentate a piccolo grado alcoolico, contro le quali pure qualche igienista ha alzato la voce, quasichè le conclusioni unilaterali di qualche esperienza di gabinetto su animali valessero a distruggere l'esperienza dell'uomo eseguita per secoli. Il vino, in special modo, è un'eccellente bevanda da tavola non solo, ma la sua composizione complessa, il gusto aggradevole ne fanno un buon alimento; grazie agli acidi ed ai sali che contiene, la sua azione tonica e digestiva è incontestabile; d'altra parte bisogna pur far qualche concessione all'abitudine, ammettere la possibilità di una certa accostumanza e tolleranza per questa soluzione alcoolica come per la nicotina del tabacco e consigliare una bevanda sana per prevenire il consumo di altre dannose, non richiedere troppo per non ottener nulla.

Il vino rosso leggero sarebbe il più indicato, ma con debole titolo alcoolico (9-11 %) è conservabile solo in bottiglie ben condizionate, perciò si usa generalmente alcoolizzare il vino che si esporta, operazione indispensabile per quello che si spedisce in fusti e possiede un titolo alcoolico naturale inferiore a 12°. Sia questi, sia i vini spagnoli, portoghesi e dell'Italia meridionale, naturalmente più ricchi d'alcool, devono essere allungati con l'acqua all'atto del consumo. Anche in questo modo il vino va usato con molta moderazione (sempre meno di un litro al giorno), ed a preferenza nel pasto della sera, dopo le fatiche del giorno. Dai vini liquorosi di Xeres, di Porto, di Marsala, con titolo alcoolico da 18°-25°, sarebbe meglio astenersi; tutt'al più sarà concesso un bicchierino in circostanze eccezionali, dopo il pasto e accompagnandolo con acqua. Ma, soprattutto nelle colonie, bisogna guardarsi dagli inqualificabili intrugli che vengono spacciati sotto questi nomi ed offerti troppo soventi ad ogni visitatore, per un malinteso spirito di cortesia e di ospitalità.

*La birra* è pure una bevanda igienica, ma oltrechè un bicchiere ne richiama facilmente un altro e si beve volentieri a qualunque ora del giorno, per conservarla nei paesi caldi vien rialzato il suo titolo alcoolico fino a 7°-9° gradi e talvolta vi si aggiunge anche dell'acido salicilico. Le birre salicilate devono essere respinte; delle altre si devono preferire le meno ricche d'alcool e vanno bevute in piccola quantità e solo nei pasti quando manchi il vino.



Fuori dei pasti, lungo la giornata, si darà la preferenza alle bevande acide, ai rinfreschi freddi, ma neanche di questi bisogna abusare; le bevande acquose prese in troppa quantità e, come s'usa, troppo diaccio indeboliscono soverchiamente i succhi gastrici, provocano il catarro e la dilatazione di stomaco. L'uso smodato delle bevande acquose può, al pari degli eccessivi sforzi fisici, determinare l'ipertrofia idiopatica del cuore aumentando soverchiamente la pressione sanguigna.

A moderare la sete, meglio di tutto giova il caffè freddo e allungato con poco zucchero. Il caffè e l'altra bevanda aromatica più affine, il tè, sono le più utili nei climi caldi e si spiega il gran consumo che si fa del primo nei paesi musulmani, del secondo nell'estremo oriente.

Il caffè per le proprietà eccitanti della *caffèina* è un tonico eccellente che permette di sopportare meglio la fatica fisica e mentale, le sue proprietà ristolative si devono in parte anche allo zucchero che si aggiunge all'infuso; di più, l'ebullizione dell'acqua nella sua preparazione distrugge tutti i germi patogeni. Azione analoga hanno il tè per la sua *teina*, il cioccolato per la *teobromina*; quest'ultimo è inoltre un alimento ricco in principii idrocarbonati (zucchero, materie grasse), onde è anche un vero alimento.

Caffè e cioccolato sono le migliori bevande da prendersi al mattino con o senza latte e biscotti o pane per rompere il digiuno. Il secondo è un po' caro e non si presta a tutte le borse. The e caffè caldi o freddi tolgono la sete meglio di un bicchiere di birra o di una bevanda ghiacciata. Del resto le abitudini e le risorse locali contribuiscono molto nelle preferenze dei vari popoli. Russi e inglesi fanno gran consumo di the, i popoli di razza latina amano meglio il caffè, gli spagnuoli d'Europa e d'America sono grandi consumatori di cioccolato.

Il *mate*, il *guarana*, la *coca*, la *noce di kola* hanno una diffusione più ristretta e non incontrano troppo il gusto degli europei, perchè non posseggono il gradevole aroma del caffè, del the e del cacao.

Prima di lasciare quest'argomento delle bevande, ripetiamo ancora che è condannabile l'uso di renderle eccessivamente ghiacciate; è assai meglio bere solamente fresco, per l'acqua basta la temperatura ottenuta con le *alcarazas*, per le altre bevande si ottiene un raffreddamento sufficiente e igienico con vasi a doppia parete (*icepot* degli inglesi) o coi fiaschi a serbatoio di ghiaccio come si usa in Toscana.

**Acqua.** — La quantità d'acqua che si consuma a testa in una casa ben tenuta in Inghilterra si calcola sia di 100 litri, compresi circa 20 per il bagno. Nei paesi caldi i bisogni sono maggiori specialmente per i bagni, e la compagnia fornitrice di Calcutta calcola sopra un consumo di almeno 150 litri a testa, quantunque non se ne impieghi quasi nulla per le latrine tenute col sistema della terra secca (*modified dry earth sistem*), inoltre per le abluzioni, ecc., si consuma anche acqua di cisterna. In un clima caldo in una casa, in cui si

abbia qualche po' di giardino e qualche animale e servo, il consumo per capo dovrebbe essere secondo il LANE NOTTER di 350 litri; ma si comprende come sia sempre difficile avvicinarsi a questo ideale.

*Malattie d'origine idrica.* — Dalla purezza dell'acqua dipendono in gran parte le condizioni sanitarie di un luogo. Abbiamo a suo luogo parlato dell'origine idrica che possono avere la febbre tifoide, il colera, la diarrea e la dissenteria specialmente nelle loro forme epidemiche e sappiamo come queste epidemie siano intensificate nei climi caldi. A Vera Cruz dove la febbre gialla era endemica essa è scomparsa quasi completamente dopochè una buona acqua di sorgente è stata distribuita in tutte le case (1). Benchè non sia provato, secondo alcuni anche la malaria potrebbe avere in certi casi un'origine idrica.

Infine molti parassiti propri dei climi caldi trovano nell'acqua un veicolo per arrivare all'uomo (Bilharzia, Filarie, Distomi, Anchilostoma, Rhabdone-ma, ecc.). Di qui l'importanza di ottenere dell'acqua ottima e delle misure profilattiche per prevenire i danni possibili dell'uso di acque impure.

*Approvvigionamento.* — Nessuno andrebbe a provvedersi d'acqua negli stagni e nelle paludi; solo in circostanze estreme vi si potrà ricorrere, ma dovranno essere filtrate e bollite.

Il suolo è un filtro potente, e, persino nelle città il cui sottosuolo è infetto da secoli, la falda d'acqua sotterranea a quattro metri di profondità è affatto esente da germi. L'acqua dei pozzi può dunque essere eccellente se il pozzo è ben costruito e sufficientemente lontano dalle abitazioni, da latrine, dai latemai, ecc.; purtroppo però nelle grandi agglomerazioni urbane tali condizioni son quasi sempre impossibili a realizzare, e non si ha quasi mai la garanzia che non vi siano infiltrazioni nocive. Solo dove si hanno case isolate, circondate da giardino, col pozzo ad una certa distanza da ogni locale d'infezione, si potrà consumarne l'acqua con sicurezza, e ciò può accadere nei sobborghi e nei piccoli centri delle colonie dove non è lo spazio che faccia difetto. È chiaro poi che, dovunque si aboliscono i pozzi neri e si adottano le fosse mobili, l'acqua dei pozzi resta immune da ogni inquinamento da parte del sottosuolo.

In molti luoghi dove si ha scarsezza d'acqua, si raccolgono le acque piovane in cisterne oppure in serbatoi formati di lamiera di ferro ondulato e zincato, che son di poco costo e igienicamente più sicuri. Unica precauzione si è di lasciar sfuggire liberamente le prime acque che hanno lavato i tetti. In qualche luogo le cisterne servono anche per uso pubblico e celebri sono quelle colossali di Aden, che raccolgono acque piovane dei brulli, scoscesi e rocciosi monti vicini e si fanno risalire al tempo dell'invasione persiana.

Le acque dei ruscelli e dei torrenti che scendono dai monti, quelle dei

---

(1) CHANTEMESSE, *Congresso d'igiene* di Budapest, 1894.

laghi possono essere di buona qualità; anche quelle dei grandi fiumi sono potabili quando non siano inquinate dagli scoli di città e villaggi. Tuttavia, l'acqua corrente si purifica con rapidità da sè stessa; si constata già nelle condutture di una città che l'acqua presa dai tubi di distribuzione contiene assai meno microrganismi di quella attinta dalle casse di deposito delle case. Nei fiumi, il precipitarsi delle materie polverulente sospese trasporta nei sedimenti anche molti microrganismi; la luce, l'ossidazione delle sostanze organiche, l'antagonismo delle varie specie dei germi sono altre cause del risanamento spontaneo delle acque. Così, secondo il PRANSNITZ, l'Isar non contiene che 305 germi per centimetro cubo prima di arrivare a Monaco, a 7 chilometri a valle di questa città dopo averne ricevuti gli scoli ne ha 12,600, dopo 8 ore a 33 chilometri questi son già ridotti a 2400, cioè l'acqua ha perduto i  $\frac{5}{6}$  dei germi che conteneva. HAFKINE ha pure trovato nei grandi fiumi dell'India non più di 300 germi non patogeni per centimetro cubico; e in regioni popolate intere come l'Egitto non si vive che dell'acqua di un sol fiume, il Nilo. Le acque dei fiumi e dei laghi viste in grandi masse quando son pure, presentano una tinta turchina trasparente; le acque infette non son trasparenti ma di color verdastro o sporco; se giallastre solo per materie terrose sospese, possono ancora esser potabili come lo sono ad esempio quelle del Tevere. Le prese d'acqua in questi casi devono esser fatte a monte della città e per maggior garanzia si dovrebbe ricorrere alla filtrazione. Tuttavia le migliori sono le acque vive di sorgente che si son filtrate naturalmente attraverso il suolo; la moderna ingegneria sa raccogliere e condurre con minori spese e con perfetta garanzia di salubrità queste acque, che gli antichi già portavano alle loro città con grandi acquedotti.

Infine, come ultima risorsa, abbiamo la distillazione dell'acqua di mare, che oggidì si fa con apparecchi capaci di fornirne grandi quantità; mercè i distillatori le navi si sono ormai emancipate, almeno per bere, dall'uso di acque sospette o impure provviste da fornitori poco scrupolosi o attinte alla peggio nelle acquate dai marinai stessi. A terra non vi si ricorre che in mancanza di meglio, come si fa in parte a Massaua e nelle città salnitriere dell'arida costa americana al nord del Chili e al sud del Perù. Quest'acqua dev'essere ben aerata perchè non ripugni al gusto. Da principio si credette indispensabile l'aggiunta di sali (Fonssagrives); ma l'esperienza ha dimostrato che essa è inutile e neanche il gusto non la richiede.

*Purificazione delle acque.* — Per l'esame chimico e batteriologico delle acque rimandiamo ai trattati speciali e a quelli d'igiene. Senza questi esami non si può con esattezza scientifica dichiarare buona o cattiva un'acqua. Ma il medico militare in campagna o nelle colonie non dispone sempre del tempo e dei mezzi necessari per un esame esatto e, dovendo dare un giudizio sommario, si accontenterà di alcuni caratteri grossolani, ma non disprezzabili.

Una buona acqua potabile è perfettamente limpida, incolore e trasparente,



senza odore, essa dà quando si beve un'impressione gradevole di freschezza; dev'essere aerata, e cuocere bene i legumi e discioglierne il sapone.

Per apprezzare l'odore si agita una bottiglia tappata contenente l'acqua e si fa una forte inspirazione al momento in cui si stura; si può rinnovellare l'esperienza dopo aver lasciato riposare per qualche tempo l'acqua nella bottiglia. Semplicissimo e molto utile è l'esame ottico che il CHAMBERLAND ha usato nel saggio delle candele del suo filtro, derivandolo dal processo impiegato da TYNDALL per verificare la purezza dell'aria. Basta avere un pallone di vetro annerito su di una delle due metà laterali con una vernice nera (bitume di giudea disciolto in alcool), nel centro della superficie annerita si lascia un forellino di 2 millimetri di diametro; se non si dispone di un pallone annerito si può adoperare una bottiglia bianca comune e fabbricare un diaframma di legno o di cartone forato al suo centro. Portando la bottiglia piena d'acqua davanti ad una finestra, si fanno penetrare i raggi luminosi attraverso al forellino; quando l'acqua è impura si disegna nella boccia un cono luminoso, in cui si scoprono le minime particelle sospese su un fondo grigiastro lattescente o opalino; nell'acqua pura non si scorgono particelle ed il cono stesso è appena visibile. L'esperienza riesce più dimostrativa paragonando due bottiglie di cui una contenga acqua assolutamente pura.

La limpidezza è sempre una buona garanzia quantunque non sia sinonimo di perfetta purità. Oggidi l'igienista vuole un'acqua batteriologicamente pura e non si accontenta di averla chiara e limpida. Anche le migliori acque contengono microrganismi, e un'acqua potabile dovrebbe non contenerne più di quanto se ne incontrano comunemente nelle acque di sorgente. La quantità è stata fissata da alcuni igienisti a 100 per cent. cubo, benchè esse possano contenerne assai più senza perciò diventare dannose. Ad ogni modo, non tutte le città dispongono di acqua di sorgente e, dove tali condutture esistono, o per guasti o per altri accidenti, bisogna pure talora consumare acque meno buone; nelle imprese guerresche, nei grandi lavori pubblici, ecc., soprattutto nei paesi caldi, l'operaio e il soldato sono sovente costretti a consumare acque mediocri, cattive o sospette che devono essere rese potabili. Da questo bisogno sono nati i numerosi processi di purificazione che interessano specialmente il medico militare e delle colonie. Il loro scopo principale è l'eliminazione e distruzione dei germi patogeni; secondo il principio su cui si fondano si possono ridurre a processi meccanici (filtrazione), chimici e fisici (sterilizzazione col calore).

La *filtrazione* è il processo più antico e quindi più in uso e può esser destinata tanto ad un'intera agglomerazione urbana quanto al servizio domestico. Tutte le sostanze porose e insolubili possono servire allo scopo; esse ritengono le particelle solide in sospensione nell'acqua e con questa precipitazione o meglio sedimentazione, favorita dalla ritardata velocità e diminuita pressione del liquido, si depositano pure numerosi microbi. Il guaio si è che

un filtro che arresta senza posa materie organiche e microbi si sporca e si infetta, mentre i suoi pori, per quanto piccoli, sono incapaci di trattenere tutti i germi; ne viene che se non si mantengono puliti e costantemente puliti, invece di purificare l'acqua, la rendono peggiore di prima, quindi la necessità di avere dei filtri facili a pulire e a sterilizzare. Non vi è che il suolo capace di filtrare indefinitamente senza infettarsi, ma nella sua lenta funzione entrano una quantità di processi chimici e vitali, dalle ossidazioni e nitrificazioni prodotte da benefici microrganismi alla utilizzazione e vitalizzazione della materia organica fatta da vegetali più elevati.

Non ci tratterremo troppo sui sistemi di filtrazione *urbana, centrale o industriale* che si voglia dire, destinata a provvedere acqua potabile ad un'intera popolazione. L'ingegnere sanitario fornisce in questa materia, *bacini filtranti di sabbia e ciottoli, gallerie filtranti laterali ai fiumi, pozzi filtranti*.

La sabbia dei bacini si sporca facilmente e la pulizia che vi si può fare è sempre incompleta, è attraversata facilmente dai microrganismi ed il loro passaggio aumenta a dismisura per poco che si accresca la velocità dell'acqua.

Le gallerie e i pozzi filtranti non raccolgono solo le acque filtrate dai terreni che li separano dai fiumi, ma altresì quella della falda d'acqua del terreno circostante che supera sempre in altezza il letto dei fiumi. Offriranno dunque garanzie migliori dei bacini, ma avranno gli stessi inconvenienti dei pozzi domestici, a meno che siano costruiti a distanza dall'abitato in terreni che in niun modo possano essere infettati.

Sebbene siano preferibili le condutture d'acqua di sorgente a questi metodi di filtrazione, essi migliorano gli approvvigionamenti tratti dai fiumi e danno una sicurezza sufficiente per le città cui non è dato provvedersi altrimenti. Le grandi città dell'India inglese, che da pochi anni hanno ricorso a queste applicazioni dell'ingegneria sanitaria, hanno tutte veduto diminuire la morbosità e la mortalità per malattie infettive, come risulta dalle statistiche e dalle comunicazioni fatte al congresso internazionale d'igiene del 1891.

I *filtri domestici* sono di un'utilità incalcolabile nella maggior parte delle colonie giovani o antiche, in cui l'igiene pubblica non ha saputo ancora provvedere ai bisogni della popolazione. Le spugne, la lana, il feltro, la carta, che entravano una volta nella costruzione di molti filtri, a ragione sono stati da gran tempo abbandonati, perchè composti di materia organizzata o organica capace di alterarsi. Quelli a carbone si vanno pure abbandonando; è vero che il carbone ha un'azione deodorante, assorbe la materia organica e le materie coloranti, fissa i sali metallici ed opera insieme un'epurazione chimica e meccanica; ma si infetta presto e non trattiene i germi, che d'altra parte vi si moltiplicano a dismisura per i fosfati che costituiscono loro un mezzo favorevole di cultura. Tutt'al più il carbone sarà utilizzabile per i filtri improvvisati, a condizione di rinnovarlo con grande frequenza.

In Egitto e in certi luoghi d'America si adoperano ancora dei filtri che per la loro semplice struttura rimontano ai tempi preistorici, essendo fatti di pietra porosa scavata a mortaio. I filtri FISCHER, fatti di sabbia agglutinata con silicato di soda calcare cotta al forno, sono un perfezionamento di quelli; ma son pur lenti nella loro azione, non garantiscono dal passaggio di germi e non sono realmente sterilizzabili, benchè in pratica rimangano superiori ai filtri di carbone.

I filtri Maignen in cui il mezzo filtrante è costituito da una tela d'amianto e da una polvere speciale detta carbo-calcis costituiscono un progresso sui precedenti, e se ne hanno di diversi modelli grandi e piccini, per più persone e individuali, fissi e da campo. Ma anch'essi sono piuttosto dei chiarificatori e non forniscono acqua esente da germi.

Il problema di dare acqua sterile colla possibilità della disinfezione e sterilizzazione dei filtri è stato risolto dal CHAMBERLAND, che portò nell'uso domestico il processo Pasteur impiegato nei laboratori, consistente nel filtrare i liquidi in tubi di porcellana porosa; i tubi di fresco sterilizzati trattengono tutte le parti solide ed i microrganismi in sospensione.

La Compagnia dei filtri CHAMBERLAND fabbrica due tipi di candele (tubi) in pasta molle per i filtri ad aspirazione o a piccola pressione, e in pasta dura per le pressioni superiori a un'atmosfera. I perfezionamenti introdotti negli apparecchi ed i modelli adatti ai più svariati bisogni li hanno resi universalmente conosciuti, onde ce ne risparmiemo la descrizione.

Anche i filtri in porcellana si lasciano attraversare dai microrganismi dell'acqua dopo un tempo variabile, secondo la porosità delle candele, la natura dei germi e la temperatura delle acque. LEVERAN e MIQUEL hanno fatto l'osservazione che in estate le candele si lasciano attraversare più presto dai microbi; con un'acqua buona, d'inverno, il filtro dà liquido sterile per 15-20 giorni; un'acqua mediocre, d'estate, cola dal filtro con qualche germe già dopo 6-8 giorni. E di questo fatto si dovrà tener conto utilizzando gli apparecchi in paesi caldi.

Per sterilizzare il filtro basta metter le candele per 10 minuti nell'acqua bollente che uccide tutti i microbi patogeni, e quest'operazione dovrà esser fatta due volte al mese; sterilizzandole in una stufa da disinfezione a 4 atmosfere, si ottiene una permeabilità maggiore che coll'acqua bollente, ma il metodo è costoso dove non si faccia funzionare la stufa per altri bisogni; in un modo e nell'altro è inevitabile una certa perdita per rotture di candele.

Oltre ciò le acque che contengono materie terrose fanno diminuire rapidamente la rendita giornaliera dei filtri, che hanno allora bisogno di esser ripuliti soventissimo. Si può rimediare all'inconveniente facendo prima passare l'acqua in un filtro a sabbia o a carbone; MIQUEL consiglia di mettere addirittura la sabbia nell'intervallo che separa la candela dalla sua armatura metallica.



L'esperienza ha dimostrato che se si introduce nel filtro una polvere inerte silicea assai fine, che si deposita sulle candele, questa impedisce l'aderenza del deposito e facilita la pulitura. Su questa proprietà si basa il *filtro* CHAMBERLAND munito del *ripulitore* ANDRÉ, già adottato nell'esercito francese, ottenendo lo splendido risultato di ridurre la morbosità e mortalità per febbre tifoide a meno della metà. Esso consta di una batteria di candele variabili da 6 a 50 (1). Ciascuna di esse è munita di un raschiatoio mosso da una manovella comune e facile a manovrare. Soppressa la pressione, si raschiano le candele, poi si risciacqua l'apparecchio facendovi entrare acqua da apposito rubinetto, infine si introduce la polvere conservatrice e il filtro è pronto a funzionare. Facendo questa pulitura ogni giorno, il rendimento del filtro rimane quasi costante per molto tempo. Quando diminuisce molto, si rigenera il suo potere lavando l'apparecchio con una soluzione di bisolfito di soda a 1 p. 20. Questa soluzione si prepara con la soluzione commerciale di bisolfito, della densità di 1.300 mescolandone 50 centimetri cubi con 950 di acqua. È bene aggiungere all'atto del suo uso 5 centimetri cubi d'acido cloridrico ordinario per litro (GUINOCHE). Per l'apparecchio di sei candele bastano 500 gr. della soluzione del commercio.

Volendo avere acqua sterile si dovrà sempre sterilizzare le candele ogni 15 giorni, a meno che non si preferisca far bollire l'acqua. Per rendere più comoda la sterilizzazione delle candele si è cercato di adoperare degli agenti chimici; il miglior mezzo è una soluzione di permanganato di potassa al 5-6 per 1000, ma anche questo dà un risultato incompleto, perchè il permanganato non penetra negli interstizi della porcellana (LAVERAN). — Perciò il calore rimane sempre il mezzo più sicuro; la cosa sarebbe semplice riscaldando la cassa metallica racchiudente la batteria di candele, ma in pratica si è visto che così facendo l'apparecchio deteriora molto.

Malgrado questi inconvenienti, che si potranno forse rimediare, ed il caro prezzo (1100 lire per 50 candele) il filtro CHAMBERLAND col pulitore ANDRÉ costituisce quanto di meglio possa raccomandare l'igiene in fatto di filtri a grande rendimento. Molto inferiore gli resta il filtro BEKERFELD fabbricato sul tipo delle candele CHAMBERLAND con terra d'infusori; esso lascia già passare germi dopo tre giorni. Un competitore serio si avrà forse nel filtro MAILLÉ, in cui il materiale filtrante è costituito da sfere cave di porcellana d'amianto: non pare però che abbia pregi superiori al CHAMBERLAND.

L'epurazione chimica delle acque conta pure vari procedimenti antichi e nuovi. Nell'estremo oriente si è sempre usato l'allume che fa depositare i sali terrosi e con essi le materie organiche e molti microrganismi; l'acqua si lascia

---

(1) Con pressione di 15 metri 6 candele danno 105 litri d'acqua filtrata, 50 candele ne danno litri 900. Con pressione di 70 metri 6 candele danno 210 litri d'acqua filtrata, 50 candele ne danno litri 1800.

depositare, poi si decanta; secondo BABES, bastano 15-10 centigr. di allume per litro per sterilizzare l'acqua; ma stando al LAVERAN, è raro ottenere un risultato completo, esso è variabile secondo i germi (il bacillo di EBERTH non è distrutto) e la qualità delle acque, poichè i migliori effetti si hanno con quelle ricche di materiali argillosi, che precipitano facilmente; lo stesso dicasi dell'*anticalcareo* del BURLUREAX composto di calce viva, bicarbonato di soda e allume (gr. 0 50 per ogni litro d'acqua).

Una sterilizzazione sicura si ottiene invece col permanganato di potassa preconizzato dal CHICANDARD e dalla SCHIPILOFF. Per le acque mediocri possono bastare 5-10 centigr. per litro, nelle acque infette si dovrà metterne 20-30-40 centigr. Basta per lo più ottenere un color roseo dell'acqua che dura circa mezz'ora. L'eccesso di permanganato si toglie aggiungendo un po' di zucchero, o d'alcool, di polvere di caffè o d'altra sostanza organica.

L'ossido di manganese che risulta dalla riduzione del permanganato in presenza delle sostanze organiche precipita lentamente e si può togliere con la filtrazione, basta anche filtrare sul carbone animale per togliere ad un tempo ossido di manganese e permanganato in eccesso. Del resto l'ossido di manganese non ha alcuna proprietà tossica ed è anche usato in terapia come succedaneo del ferro.

È questo un metodo sicuro che può essere usato con vantaggio in molte circostanze e specialmente nei viaggi e nelle spedizioni militari in paesi caldi.

Altri procedimenti chimici furono proposti ultimamente (permanganato di calce, percloruro di calce, indi acqua di calce o soluzione di carbonato di soda); il primo è ancora poco sperimentato, gli altri non mancano di inconvenienti (LAVERAN).

La purificazione dell'acqua per mezzo della *ebollizione* non è cosa di ieri, ed empiricamente si è sempre creduto con questo mezzo di distruggerne e neutralizzarne le sostanze nocive, le alghe, gli infusori: in una parola le sostanze organiche. Gli studi batteriologici non hanno fatto che dare una base scientifica a questo procedimento. Nelle acque anche ottime esistono molti microrganismi innocui e non v'è nessuna necessità di bere acque assolutamente sterili; per poco vi sia sospetto di microrganismi patogeni, basterà far bollire l'acqua per cinque minuti; a 100° periscono tutti i germi più pericolosi che possono essere introdotti per le vie digerenti. Applicato su larga scala questo mezzo semplicissimo non manca di esser incomodo, ma in molti casi speciali, in tempo di epidemia e quando non si disponga di filtri sicuri, la bollitura dell'acqua sarà il solo mezzo atto per tagliare a molte malattie infettive la principal via di diffusione. Molti viaggiatori hanno così potuto scampare dai pericoli di un clima malsano.

L'acqua bollita, impoverita di gas e di sali, non è però piacevole a bersi, onde, nei paesi caldi massimamente, sarà utile usarla in forma di leggiere infusioni di tè e di caffè, come già si è detto.

**Abbigliamento.** — I tessuti di lino hanno il vantaggio di essere più lisci e lucidi di quelli di cotone, si insudiciano anche meno facilmente; ma se soddisfano alle esigenze dell'eleganza, dal lato igienico valgono assai meno dei tessuti di cotone. I quali sono meno coibenti per il calore e perciò mantengono una temperatura più uniforme, assorbono meglio l'umidità e non diventano bagnati così presto, onde si oppongono all'evaporazione rapida del sudore e per conseguenza al raffreddamento brusco. Queste qualità igroscopiche sono possedute però in massimo grado dalla lana che rimane inferiore al cotone solo nel potere emissivo e assorbente del calore. Infatti se dei tubi di vetro, contenenti un termometro e ricoperti di stoffe vengono esposti al sole, p. es. ad una temperatura di  $36^{\circ}$ , quelli ricoperti di cotone presentano una temperatura di  $2^{\circ}.2-2^{\circ}.5$  inferiore alla temperatura esterna e di  $7^{\circ}-9^{\circ}$  inferiore a quella delle altre stoffe.

Nei tropici, dove la temperatura esterna sovente è superiore a quella del corpo, vi è un'aumentata azione della circolazione cutanea e la temperatura si mantiene normale mercè la radiazione e la rapida evaporazione. L'abito deve servire in tali casi a proteggere il corpo dal calore esterno e dai raggi diretti del sole. Per questo lato il cotone rimane insuperabile tanto per gli abiti esterni, quanto per quelli che sono in contatto diretto della cute. Però coloro che sono molto proclivi al sudore o si danno a esercizi che aumentano soverchiamente la traspirazione, faranno bene a portare, come preservativo di circostanza, una leggiera maglia di lana, soprattutto in marcie, viaggi o altre condizioni in cui si può essere sorpresi da brusche variazioni di temperatura.

Si sono però molto esagerati i vantaggi della lana come protettrice massime della cute. Abitualmente si può far senza della maglia di lana o flannela a corpo nudo, la quale del resto nella stagione calda da molti è trovata insopportabile, e tanto peggio sotto i tropici. A ragione il CANTANI, che la proscriveva anche d'inverno, diceva a questo proposito: « La lana sulla pelle nuoce non solo in modo indiretto, coll'effeminare l'individuo e renderlo più suscettibile alle perfrigerazioni, ma nuoce anche direttamente trattenendo attorno al corpo un'atmosfera guasta, piena di sostanze escrementizie della pelle e, impedendo quindi la tanto importante respirazione cutanea, riesce a sforzare maggiormente le vie aeree, onde ne possono nascere anche malattie peggiori dei catarri semplici. All'incontro il cotone non sforza il sudore, non trattiene tanto i gas e i vapori escrementizi attorno alla pelle, mantiene più fresco della lana e più caldo del lino, ed anche quando si suda, non si raffredda sul corpo, ma resta caldo e si asciuga in breve tempo senza danno e non impone il bisogno di cambiare la camicia ».

Oggidi l'industria cotoniera fornisce tessuti, maglie d'ogni genere e stoffe forti per abiti, dal percalles fine per camicie alle maglie a rete, a quelle morbide, pelose e calde come una pelliccia; e fra esse si può scegliere, a preferenza della



lana, la quale, oltre ad irritare la pelle, si deteriora con la lavatura retraendosi e indurendosi.

Anche la panciera di flanella risponde male al suo scopo di proteggere il ventre ed è di dubbia utilità nella pratica, poichè si raggrinza e attorciglia facilmente. Meglio varrebbe portare una maglia leggiera di cotone che avesse un doppio strato sulla parte ricoprente il ventre.

La lana sarà meglio impiegata come abito esterno ed avrà la preferenza, secondo le circostanze, sugli abiti di cotone e di lino. Lo STANLEY attribuiva in gran parte la sua fortunata resistenza nei viaggi in Africa all'esser sempre andato vestito di lanetta bianca.

Nella vita usuale anche i vestiti di cotone o d'altra materia facilmente lavabile son buoni, purchè non vengano inamidati nella stiratura. Gli eleganti, di sera, in India, portano sovente come abito di società, in luogo della giubba nera, un farsetto attillato di lino, ed in simili occasioni l'igiene può ammettere benissimo la fresca tela.

Nelle ore più calde in casa, per la siesta, ecc., si portano in generale pantaloni e *blouse* assai ampi e ondegianti, di cotone o di seta, paragonabili all'abito da *Pierrot*.

Il colore influisce sul potere assorbente e emissivo dei tessuti; ma si osservano differenze rimarchevoli solo di fronte al calore solare diretto e perciò se ne deve tener gran conto nei paesi caldi, al fine di evitare i pericoli della insolazione e del colpo di calore. Il nero è il colore dotato di maggiore potere assorbente; il bianco è al polo opposto. Prendendo il colore bianco come 100, il paglierino sarà 102, il giallo intenso 140, il verde chiaro 155, il verde scuro 168, il rosso 165, il turchino 198, il nero 208. Il grigio ha un potere assorbente prossimo al bianco e minore del giallo; il bianco e il grigio sono i colori che meglio riflettono il calore e perciò i più freschi, mentre nero e turchino sono per questo lato i peggiori.

Non occorre dimostrare che i mantelli impermeabili di caucciù sono poco pratici e niente affatto igienici nei paesi caldi, ove facilmente pure si deteriorano. Si possono rendere abbastanza impermeabili all'acqua gli altri tessuti coll'immergerli alternativamente in una soluzione di solfato o acetato di allume e di sapone; anche bagnati, i tessuti così trattati si lasciano ancora penetrare dall'aria. In ogni caso per questi indumenti la forma preferibile è quella di mantellina, che permette una ventilazione sufficiente.

Come *copricapo* il casco o elmetto di sughero, di midollo di palma o di altro materiale leggerissimo soddisfa a tutte le esigenze dell'igiene, permettendo la libera circolazione dell'aria e proteggendo con la larga tesa occhi, nuca e le altre parti del capo. Di sera, anche all'aperto, gli Olandesi nelle loro colonie dell'arcipelago malese non portano mai copricapo di sorta e se ne trovano benissimo, rendendo un pratico omaggio all'aforisma del MANTEGAZZA che il miglior cappello è quello che non si porta.

La calzatura nella stagione secca può esser fatta a scarpino di tela; le scarpe di pelle verniciata sono da condannarsi anche nelle stagioni delle piogge, ostacolando troppo la traspirazione. Nelle escursioni in campagna per difendersi dalle scorticature, dal morso di serpenti, da insetti, ditteri, acari e fin dalle sanguisughe, abbondanti in luoghi erbosi ed umidi, si dovranno portare scarpe di cuoio, alte ed allacciate fino quasi a mezza gamba; non già protette ai margini liberi da una semplice lingua di cuoio, ma ben chiuse da un pezzo triangolare ampio e morbido, cucito ai margini stessi.

**Cure della persona.** — Abbiamo veduto che una certa frequenza delle malattie oculari e specialmente delle oftalmie nei paesi caldi si riscontra solo fra gl'indigeni, i quali mancano alle più elementari regole igieniche. Oltre alla personale pulizia, l'igiene per questo riguardo non ha che da raccomandare l'uso di occhiali leggermente affumicati, quando si debba stare all'aperto, in ambiente molto soleggiato, soprattutto se spoglio di vegetazione. Essi proteggono anche organi così delicati dalla polvere e da insetti e, riposando la vista, vi apportano un senso di benessere e di freschezza. In casa sta male tener le stanze troppo buie, massime ove si lavora, poichè gli occhi soffrono poi nel passaggio subitaneo ad ambienti molto luminosi.

Se è vero che *prima digestio fit in orè*, occorre avere dei denti sani. Le cure della bocca e un'antisepsi leggiera ma quotidiana non solo aiutano a mantenere una dentatura bella e forte, ma allontanano coi microbi pullulanti sulla mucosa orale molte cause morbose, che soventi prendono esca da alterazioni, anche apparentemente lievi, delle fauci e delle prime vie digerenti, e soprattutto quei disturbi digestivi che sono spesso favoriti da putrefazione d'origine boccale. Gli stessi negri, pure sì ben favoriti dalla natura per questo lato, hanno gran cura dei loro denti e se li sciacquano e puliscono in vario modo, come per es. i Dankali che li soffregano coi rami di un arboscello che si sfibra facilmente.

Gl'indigeni dei paesi caldi dedicano cure minuziose alla loro toilette e quando non possono far altro architettano con gusto bizzarro la loro capigliatura. Questa l'europeo sbaglia di portarla rasata o quasi, per sfuggire il caldo, così facendo si ottiene l'effetto contrario; gioverà invece portare i capelli lunghi come s'usa in Europa, lo strato d'aria che vi rimane imprigionato serve così da cuscinetto cattivo conduttore e assorbe il sudore permettendone una regolare evaporazione.

Nei tropici il clima non concede grande sfoggio di eleganza; per l'europeo l'unico lusso modesto che si può dare è il vestito bianco immacolato e di bucato, da rinnovarsi ogni giorno. Se questo rinnovamento quotidiano dell'abito può essere un lusso, il bagno è sempre una necessità; oltre alle ordinarie abluzioni, un bagno fresco per immersione di 20°-22° o una doccia per quanto è possibile fredda (12°-20°) si possono dire indispensabili. Il lusso in questo caso può esser rappresentato dall'uso del ghiaccio per raffreddare l'acqua al punto

voluto; chi può disporne farà assai meglio a consumarlo nel bagno anzichè farne abuso nelle bevande.

Recentemente A. ROBIN ha con esperienze accurate dimostrato che i bagni freddi esercitano una grande influenza sul ricambio organico eccitando le ossidazioni; trovano dunque la loro indicazione ogni qualvolta la cellula vivente è insufficiente a fissare l'ossigeno ed i tessuti sono ingombri di residui tanto più insolubili quanto meno sono ossidati. Ora è appunto questo difetto di ossigenazione e di ossidazioni che lamentano gli autori di patologia esotica nei vecchi residenti dei tropici, dediti a vita sedentaria o accidiosa, sia per spontanea elezione, sia costretti da pregresse malattie. I bagni freddi sono in tali casi il miglior ricostituente nè meno rimarchevole è la loro azione sul chimismo respiratorio, che si esplica in vari modi, massime col favorire l'assorbimento dell'ossigeno da parte dei tessuti.

Per queste ragioni, nessun tonico è migliore del bagno freddo nelle malattie febbrili, nessun tonico sarà più efficace per rialzare il vigore fisico affralito dal clima snervante e per dare alla fibra quello slancio che nei climi rigidi e temperati si acquista sotto l'azione del freddo invernale. Dopo tutti gli esercizi violenti che provocano una smodata traspirazione e aumentano la temperatura animale, nulla di più salutare che una buona spugnatura o una doccia fredda.

Negli individui deboli e convalescenti sono però da sconsigliarsi i bagni freddi per immersione e le doccie, a meno che siano brevissime; a costoro giovano meglio i bagni tiepidi da 25° a 30°.

**Lavoro, esercizi.** — La quantità di lavoro e di riposo, meglio adatta a mantenere una perfetta salute sotto i tropici, dipende anzitutto dalle abitudini individuali, dalla professione o mestiere, dall'età, dal sesso, ecc.

In tutti è però indispensabile un certo grado di esercizio fisico. La tendenza generale è invece di abbandonarsi ad una vita soverchiamente sedentaria; tuttavia in questi ultimi anni si è cominciato a comprendere quanto sia sbagliato questo metodo di vita. Molti disturbi delle vie digerenti e quel torpore generale, che alcuni accusano e attribuiscono al clima, si deve invece alla vita molle ed effeminata, all'inerzia in cui si lascia tutto il sistema muscolare.

L'esercizio fisico aumenta i processi di assimilazione ed aiuta la digestione, favorisce i movimenti peristaltici dell'intestino ed è uno dei migliori modi per prevenire la costipazione, il ristagno fecale e le sue conseguenze. Sotto l'impulso di una circolazione più celere l'assorbimento è più rapido e le funzioni del fegato si fanno più vigorose.

Con l'esercizio e l'allenamento sono facilitate le ossidazioni e quindi la eliminazione dei prodotti della metamorfosi regressiva; prendendo come 1 la quantità d'aria necessaria nella posizione orizzontale, in piedi essa è 1.33; con passo moderato 1.90; 2.76 quando si cammina a passo rapido; 4.31 quando si nuota; 7 allorchè si corre. Il funzionamento dei polmoni è facilitato dall'eser-



cizio specialmente degli arti inferiori e per dar sviluppo ai polmoni si raccomandano appunto le camminate, le escursioni alpine, la corsa, la scherma, la bicicletta. L'anemia tanto temuta nei climi caldi si previene e si combatte efficacemente con l'azione dell'aria, dell'esercizio e della luce.

Anche il cuore ne guadagna poichè il pericolo per esso non sta tanto negli sforzi bruschi e violenti ma brevi, quanto negli sforzi prolungati. Se nei climi temperati si può giungere nel lavoro fisico fino a provocare 140-160 pulsazioni al minuto, nei paesi caldi si può giungere impunemente fino 120.

Sul sistema nervoso l'allenamento agisce come tonico, dando eccellenti risultati in certe affezioni psicopatologiche, come l'isterismo e persino l'epilessia, ma soprattutto nella nevrastenia e nell'ipocondria; e noi sappiamo come queste ultime siano frequenti negli emigranti delle classi elevate, invasi dalla nostalgia o dalla febbre del guadagno. Infine il moto e l'allenamento educano la volontà e sono anche scuola di continenza e castità; come tali sono da raccomandarsi appunto anche nei paesi caldi, dove le occasioni e le tentazioni son tante e trascinano gli incauti, che nelle funzioni sessuali obbediscono troppo alla sovraeccitazione propria del clima. I nervosi soprattutto trasportando all'esercizio fisico il loro bisogno continuo di eccitazioni, faranno cosa sommanente igienica ed eviteranno quell'indebolimento facile a prodursi eccedendo nei piaceri sessuali e che mette l'organismo in uno stato speciale di ricettività morbosa.

Ma se è utile, anzi necessario l'esercizio fisico anche nei climi dei tropici, sarebbe da insensato il compiere qualsiasi eccesso in questo senso. Anzi, là più che altrove, bisogna badare a raggiungere con un graduale allenamento il massimo lavoro col minimo della fatica; in nessun luogo sarebbero più dannosi gli sforzi esagerati dello *sport professionale* e dei *record* a cui si appassiona troppo la gioventù sportiva. Son preferibili i movimenti ritmici moderati: meglio sollevare 20 volte un Kg., che una volta 20 Kg.; un allenamento moderato è salubre, un allenamento intenso no. L'igiene dell'allenamento si può riassumere secondo il Tissot in questo assioma: *occorre procurarsi la piccola fatica che tonifica, non la grande che eccita, poi abbatte e snerva*; mai procedere a scosse, compiere ogni giorno e progressivamente - senza affaticarsi troppo - uno sforzo maggiore del giorno avanti, finchè si giunga allo sviluppo completo della forza che è variabile secondo gl'individui.

Il tempo generalmente raccomandato per l'esercizio fisico è il mattino presto prima dell'alba, cioè nelle ore più fresche della giornata. Il precetto va accettato *cum grano salis*; cioè, quando gran parte della notte si è passata in veglia o per insonnia dovuta ad eccessiva temperatura o per altra causa, non è saggia cosa aggiungere altra fatica, mentre il corpo ha bisogno di riposo per riacquistare il normale equilibrio. In tali casi si può scegliere benissimo altre ore: nè è da temersi troppo il caldo e anche il sole quando l'esercizio muscolare sia di poca durata ed i vestiti leggeri e sciolti; ho visto a Singapore degli

inglesi giocare al cricket in pieno meriggio e non soffrirne punto. Non bisogna esercitarsi a digiuno nè subito dopo i pasti ordinari, ma due ore dopo, non di notte, e badare che ogni esercizio che sopprime l'appetito ed aumenta la sete è nocivo. Non si devono impiegare eccitanti, che danno l'illusione della forza fisica eccitando il sistema nervoso e costringendolo a funzionare più fortemente. L'alcool va assolutamente bandito; le bevande alcooliche come thè, caffè, ecc., vanno prese con moderazione. Secondo il Mosso e PAOLETTI la miglior bevanda ristoratrice nel lavoro muscolare sarebbe una soluzione di 60-100 gr. di zucchero per ogni litro d'acqua; i benefici effetti di questa soluzione cominciano 10 minuti dopo bevuta e giungono al massimo dopo 40.

In quanto alla forma di esercizio, per non parlare che dei più comuni, il nuoto, l'equitazione, la voga, il ciclismo sono egualmente consigliabili; il primo, dove non si corra pericolo di squali, perchè congiunge al moto il vantaggio del bagno; il secondo, per chi può sostenerne la spesa, perchè dà agilità, grazia ed ardire; il terzo che sviluppa armonicamente ogni gruppo muscolare; l'ultimo che permetterà lunghe gite ed al piacere del moto unisce quello ineffabile della velocità. Il ciclismo in India è già molto in uso e promette i migliori risultati.

Per un uomo che compia un lavoro ordinario, otto ore di riposo sono indispensabili, e nei paesi caldi per molti possono esserne necessarie anche dieci. Hanno bisogno di dormire molto soprattutto coloro che si dedicano a lavoro mentale e in tal caso giova meglio il sonno se distribuito in due o tre tempi. L'abitudine della siesta è perfettamente igienica, giacchè rinfranca e ristora il corpo intero; per contro non potrebbe essere più perniciosa quella di far di notte giorno e viceversa; il sonno durante la mattinata non compensa la sua perdita fatta nel tempo che era più conveniente e se lo sanno coloro che soffrono di insonnia.

**L'abitazione.** — Nelle regioni pretropicali, ad esempio nell'Africa settentrionale, nel Mar Rosso stesso dove le piogge non sono abbondanti e l'umidità del suolo non è soverchia, le case non differiscono gran che da quelle che si vedono nelle nostre provincie meridionali. Sono in muratura, a due, tre e più piani e terminano a terrazza, dove si va a respirare aria pura e fresca al finire della giornata. Ma nelle regioni intertropicali, dove esiste un regime di piogge ben definito, la terrazza scompare e l'abitazione deve subire qualche modificazione rispondente alle cambiate esigenze climatiche. E di queste diremo qualche parola.

Gl'interessi commerciali o guerreschi hanno sempre la precedenza su quelli igienici quando si tratti di scegliere il luogo d'impianto d'uno stabilimento coloniale, benchè questa scelta abbia maggior importanza nei tropici che in climi temperati. In molte circostanze poi conviene accettare il già fatto dai predecessori, i quali per la fondazione delle loro grandi città si preoccuparono sol-

tanto di trovare un fiume che, mentre fosse facilmente navigabile, provvedesse un comodo mezzo di approvvigionamento d'acqua e di smaltimento delle immondizie, senza curarsi punto dell'inquinamento di quelle acque stesse.

A tale inquinamento si aggiungono altre cause di insalubrità inerenti alle lagune, alle paludi, agli acquitrini dei terreni alluvionali, massime in vicinanza delle foci e dei delta dei fiumi.

In tali casi le risorse dell'ingegneria moderna possono per molti lati migliorare lo stato delle cose; quando poi altre esigenze non siano in gioco si potrà fare la scelta secondo i dettami di una buona igiene, lasciare ai commercianti, ai doganieri, ai marinai i luoghi bassi, dove si deve necessariamente esplicare la loro attività, e trasportare uffici, amministrazioni, truppe in più spirabile aere. Dove le alture son vicine, come Buitenzorg rispetto a Batavia, anche i ricchi commercianti vi tengono le loro magioni, non scendono che per gli affari più urgenti e molte transazioni si fanno coi rapidi mezzi di comunicazione postale, telefonica, telegrafica, ecc.

Le alture anche piccole saranno sempre preferibili ai luoghi pianeggianti perchè il terreno in pendenza s'impregna meno di umidità ed è più facile e meno costoso il drenarlo in modo conveniente. A 400-600 metri poi si ha già una differenza di 2-3 gradi di temperatura e questo, sopra uno stato igrometrico relativo di 80-90 centesimi, basta già a diminuire notevolmente la tensione del vapor acqueo; inoltre a tale altezza se non cessano sempre del tutto le influenze malariche, per solito sono di già non poco attenuate.

I terreni rocciosi, sia granitici e primitivi, sia di conglomerati e di rocce di sedimento o di sabbia e ciottoli sono i migliori come sottosuolo dei luoghi da abitarsi; buoni son pure i calcari, meno i sottosuoli argillosi e impermeabili.

Le abitazioni non devono essere troppo addossate l'una all'altra, giacchè se la densità della popolazione è uno dei fattori principali che abbiano influenza sulle comunità umane già nei paesi temperati, ciò segue in grado assai maggiore nei tropici. A risanare Saigon, che altre volte era un soggiorno pestilenziale, hanno contribuito non poco i grandi sventramenti che permisero di canalizzare le acque potabili e di scolo, di fare grandi piantagioni di viali, ecc. Non si deve però esagerare e le vie alberate non devono aver le piante addossate alle case, sì da soffocarle e toglier loro l'aria.

Potendo scegliere l'esposizione della casa, si dovrà badare più che altro ad orientarla in modo da aver il beneficio dei venti dominanti e costanti; basterà che l'edificio faccia con la direzione della brezza un angolo abbastanza aperto per esserne ventilato, ma non tanto da ricevere il vento perpendicolarmente.

Scelta l'arca, e drenatala se fa d'uopo, si scava ad una profondità variabile per un tratto di poco superiore alla superficie che sarà occupata dall'edificio,



quindi vi si cola del calcestruzzo, in modo di avere una piattaforma solida che impedisca il passaggio dell'aria e dell'umido dal sottosuolo all'abitazione. Per ottenere un effetto più sicuro si usa pure di circondarla tutt'attorno da un fosso o intercapedine pure rivestita di muro a cemento, che permette lo scolo delle acque e tiene asciutte le fondamenta. A meno di condizioni eccezionali del sottosuolo, bisogna dunque rinunciare alle cantine per non aver acqua in casa.

Sulla piattaforma si costruisce la casa, ma è bene lasciare ancora uno strato d'aria fra il suolo e il pavimento del primo piano, che rimane perciò elevato sul suolo. Esso vien perciò costruito su voltini, cosicchè l'aria circola liberamente al disotto. Alcuni, per impedire che l'immondizia si accumuli in questo spazio, lo tengono alto da due metri e mezzo a tre metri, e lo murano tutto attorno lasciandovi solo qualche piccola apertura, per cui può servire come deposito o magazzino.

La pietra viva, il granito, il marmo che i conquistatori spagnuoli avevano profuso nelle loro sontuose costruzioni, son l'ideale dei materiali, ma il secolo nostro più positivo li lascia agli edifici pubblici e si accontenta per le mura di materiali più economici. In generale, secondo la facilità con cui si possono procurare, si dà la preferenza al legno o ai mattoni ed ambedue sono igienicamente raccomandabili. Il legno per la sua elasticità è materiale sicurissimo nei paesi soggetti a terremoti; a causa della sua struttura fibrosa è eccellente per difendere dal caldo ed anche dall'umidità, essendo fra i meno permeabili nel senso perpendicolare alla direzione delle fibre; i mattoni si impregnano facilmente d'acqua, ma se ne sbarazzano pure con altrettanta facilità, uniscono la solidità alla porosità e quest'ultima condizione li rende assai cattivi conduttori e irradiator di calore.

Il legname però si deteriora presto e ha bisogno di frequenti riparazioni, diventa facilmente nido d'insetti e le termiti distruggitrici non lo risparmiano; infine è facile occasione d'incendi. La palma resta al mattone, massime al mattone cavo; materiale leggero, col quale si costruiscono mura di solidità ed elasticità sufficienti, riempiendo gli intervalli di un'armatura di ferro, come si è fatto su larga scala a Ischia dopo il disastro di Casamicciola. Tanto in questo modo come col legname si possono costruire delle mura a doppia parete, che col loro materasso d'aria difendono meglio ancora dal calore e dall'umidità.

Le case non dovrebbero avere più di due piani. In India, salvo nelle grandi città, come Calcutta, Bombay, ecc., gl'inglesi abitano in case isolate di un solo piano (*bungalow*). La veranda che le circonda è una comodità e un riparo indispensabile: essa è larga da tre a quattro metri, chiudibile con stuoie o persiane fisse o mobili, secondo i casi. Quando l'aria è calda e secca, il sibaritismo è spinto fino a far uso di *talties*, specie di *stores* fatte di un'erba speciale (*kuskus*) che un *boy* inaffia continuamente e che con la loro superficie evaporante rendono fresca ma anche troppo umida l'aria ambiente.

Le finestre e le porte interne devono essere ampie e alte; le divisioni delle stanze interrotte a 50 centim. dal soffitto, sì da permettere la ventilazione e la comunicazione continua dell'aria delle camere con quella dei corridoi e dei vestiboli.

Il pavimento preferibile è quello di mattonelle di ceramica a smalto; le pareti interne rivestite di stucco o altro materiale fresco siano semplicemente dipinte a colori chiari, quasi nude; pochi mobili e semplici, non tappeti fissi, ma stuoie e tappeti mobili e facili a ripulire. Il letto semplicissimo, piuttosto duro, con materassi possibilmente di crine ed una buona zanzariera.

Il *pankal* specialmente nella sala da pranzo ed in qualche altro ambiente è universalmente adottato in India dove il caldo è eccessivo; esso agisce in parte da ventilatore, agitando l'aria e spostandone le masse; alcuni usano anche veri ventilatori di cui esistono vari sistemi, e fra gli altri quelli che introducono aria fresca, facendone passare la corrente su ghiaccio o su erba di kuskus inumidita; ma questi ultimi mezzi basati sull'evaporazione hanno a ragione i loro detrattori, fornendo aria umida e fredda e come tale poco igienica, perchè predispone a raffreddamenti.

Nelle costruzioni provvisorie si fa senza del soffitto e l'abitazione è coperta da un tetto di strame o stoppia, oppure di lamiera di ferro zincato e ondulato. La prima è una buona e fresca copertura, ma facile esca agli incendi e ricovero favorito di insetti e altri incomodi animaletti; la seconda è addirittura detestabile per ragioni facili ad intendersi. Pure questa è conveniente anche per costruzioni permanenti quando sia ben fissa sopra travicelli e sovrapposta ad un tavolato con intervallo di pochi centimetri; un simile sistema non la cede per bontà che ai tetti di tegoli piani embricati. In ogni caso una buona abitazione pei tropici dovrebbe esser munita: di voltini o soffitti in gesso (non di legno); di ampio sottotetto, in cui l'aria circoli e comunichi per apposite aperture con quella chiusa fra le doppie pareti delle mura; finalmente di un doppio tetto.

In generale la fognatura nei paesi tropicali lascia molto a desiderare e può servire alla meno peggio solo per l'allontanamento dei rifiuti acquosi. Il *tout à l'égout* è un grande sproposito igienico dovunque non si dispone di acqua in grande abbondanza e d'una pendenza sufficiente per convogliare immediatamente e lontano tutte le immondizie. Gl'inconvenienti di un funzionamento difettoso si moltiplicano a dismisura nei paesi caldi, onde l'unico sistema di latrine raccomandabile è quello delle fosse mobili cilindriche di 100-150 litri, montate su ruote.

Ogni casa dovrebbe averne un numero sufficiente secondo i componenti della famiglia e della servitù, ed il servizio del ricambio dei vasi mobili dovrebbe esser fatto ogni mattina assai per tempo. Una valvola per ogni seggetta ed uno o due litri d'acqua per ogni seduta bastano con questo sistema. Dove

poi v'ha penuria d'acqua esso è compatibile col sistema inglese a secco (*dry earth sistem*), il quale esige fosse mobili meno grandi e perciò più maneggevoli. Il servizio di ricambio è fatto da compagnie *ad hoc* che portano al mattino i recipienti spolverati all'interno di materiale polverulento (terra secca, per es., polvere di strada, cenere, polvere di carbone, di torba, ecc., miste o no a sostanze disinfettanti di poco costo), e ad ogni seduta il visitatore accompagna i propri escreti con una palata dello stesso materiale polverulento.

I vantaggi di codesti sistemi sono la obbligatoria e completa rimozione giornaliera delle immondizie, le quali vengono portate lungi dall'abitato a profitto dell'agricoltura o sepolte in fossati in modo da neutralizzarne gli effetti nocivi.

Ogni casa dovrebbe esser provveduta di calce spenta, tenuta in barili foderati di carta, all'asciutto, per farne in caso di bisogno del latte di calce (due parti di calce, otto d'acqua), il quale costituisce il migliore, il più semplice e il più economico dei mezzi da impiegarsi per la disinfezione delle feci, nonchè dei locali e dei recipienti che le ricevono.

**Sanatoria.** — *Procul negotiis*, sulle alture, nella quiete campestre, un moderato esercizio non costa più uno sforzo di volontà e vale a rinfrancar l'organismo negli individui esauriti dalle malattie, a infondere nuovo vigore nei sani. Per questo complesso di benefici fisici e morali, hanno ragione di esistere le *stazioni climatiche* e *balnearie* d'Europa, le *colonie alpine* che si vanno istituendo per estenderne i vantaggi agli abitanti poveri delle umide e basse pianure.

Lo stesso scopo e tanto più importante hanno le *hill stations*, i *sanatoria* dei paesi caldi.

Gli inglesi hanno stabiliti di questi sanatoria con tutto il conforto della civiltà su contrafforti dell'Himalaya, sugli altipiani centrali del Dekkan in India, a Stony Hill (Giamaica), a Curepipe (Maurizio), ecc. La loro altezza varia da 1260 a 2660 m. Altitudini così elevate non sono indispensabili. Esse conven-gono in special modo ai convalescenti di malattie acute, ai malarici, agli anemizzati, alle donne e ai bambini, a tutte le persone il cui vigore fisico è affievolito dal clima caldo o dalle sofferenze; meno se ne giovano i vecchi, gli afflitti da certe malattie croniche, da gravi cardiopatie, da reumatismi, da sifilide, chè anzi molti di questi peggiorano.

Un'altezza media fra 600 e 1200 metri è quasi sempre sufficiente e dà le garanzie di perfetta salubrità e di un piacevole soggiorno, come si osserva sulle alture presso Batavia (Buitenzorg), presso Rio Janeiro (Petropolis), ecc. Nel Mar Rosso le altezze di Ghinda (900 m.), ecc., sono già confacenti agli europei e non v'ha bisogno di spingersi fino alle dega e voina dega (2600 o 3000 m.) per sentirsi bene.

**Aforismi d'igiene militare.** — I. Le spese fatte a profitto dell'igiene sono eminentemente produttive perchè risparmiano il capitale uomo. Gli inglesi,



i più grandi colonizzatori dei tempi moderni, se lo sanno e son riusciti a perdere nelle ultime spedizioni assai meno uomini per malattie che per ferite, precisamente il contrario di ciò che accadeva per il passato; la mortalità delle loro truppe in India è oggidì di poco superiore a quella d'Europa.

II. I soldati da inviarsi nei tropici devono essere rivaccinati e subire una nuova visita medica; saranno scartati tutti quelli che presentano la minima traccia di indebolimento o gracilità per temperamento, discrasie o malattie pregresse.

Gli uomini fatti, al di là di 25 anni, sono quelli che meglio resistono alle fatiche ed alle privazioni delle guerre, ai disagi delle spedizioni coloniali. La legione straniera composta di siffatti elementi, nelle spedizioni francesi è quella che ha sempre maggior numero di uccisi e di feriti e la minor proporzione di infermi e rimpatriati (1).

Perciò si è pensato d'istituire delle truppe coloniali speciali, costituite da militi che abbiano raggiunto un completo sviluppo.

III. Chi fa vita sedentaria, farà bene a diminuire alquanto l'alimentazione carnea per aumentare lievemente il consumo di vegetali e di frutti. Ma la vita militare è sempre più o meno attiva ed esige una nutrizione abbondante anche nei paesi caldi. Cambiare sostanzialmente la razione sarebbe un errore, perchè gli organi digerenti tollerano male un subitaneo mutamento di abitudini.

L'alcool è assolutamente nocivo, si potrà però far uso di vino leggero e anacquato, ma con moderazione, cioè non più di mezzo litro al giorno.

L'igiene non fa invece restrizioni per il caffè, e una tazza di caffè con biscotto o poco pane dovrà sempre esser distribuita al mattino prima di qualsiasi lavoro, marcia o esercizio.

IV. Il lavoro durante il pomeriggio dev'essere evitato; qualche ora deve esser consacrata alla siesta e, perchè questo sonno non lasci languidi e spossati, il pasto che lo precede dev'essere leggero, riservando quello più copioso per la sera.

V. L'abito non attillato, leggero, chiaro o grigio, sia di cotone nella stagione secca e nei servizi di fatica (*corvées*), di lanetta leggera nella stagione delle piogge.

È indispensabile l'uso d'una maglia di cotone o di lana, raddoppiata sul ventre per sostituire la fascia addominale che non è pratica.

(1) Nella spedizione francese contro il Dahomey (1892-93) la percentualità delle perdite per malattie endemiche fu così ripartita nei vari corpi:

Legione straniera . . . . .	35.7	%
Artiglieria di marina. . . . .	74	»
Fanteria marina . . . . .	90.9	»
Flottiglia . . . . .	80	»
Spahis. . . . .	62	»
Genio. . . . .	50	»
Media . . . . .	60.43	%

La calzatura ideale è ancora da trovarsi, ma dovrebbe avvicinarsi al *desideratum* della solidità, della comodità e della morbidezza per non inutilizzare degli uomini con dei semplici impiagamenti.

Si devono subito curare i piccoli accidenti locali che si producono ai piedi nelle marcie; le bolle si pungono e si spalmano di pomate astringenti di piombo, tannino, zinco o, meglio ancora, di ittiolo; lo stesso si fa per le escoriazioni. Si prevengono pure combattendo l'iperidrosi con lavande frequenti ed applicazioni di topici (1).

VI. L'equipaggiamento del soldato deve esser fatto in modo che ogni articolo possa esser tolto e rimesso con facilità.

Per ridurre il lavoro meccanico al minimo possibile e così eliminare più che si può l'affaticamento, una delle cause principali del colpo di calore, una parte almeno del carico del soldato dovrebbe esser portata per esso da carri, muli o portatori. Lunghe e rapide marcie non si possono fare con uomini troppo carichi. Perciò non si deve eccedere nell'equipaggiamento ed è un errore il far portare al soldato molti oggetti allo scopo di accrescere il suo *comfort*.

VII. Le ore migliori per le marcie sono quelle del mattino per tempo, poi quelle della sera. Le tappe in ogni caso dovranno esser corte e interrotte da brevi *alt* a brevi intervalli, a meno di esigenze straordinarie.

La marcia dovrebbe cessare alle 9 del mattino per esser ripresa alle 4 pom. Le marcie di notte sono sempre seguite da aumento di malattie; le ore notturne devono esser necessariamente dedicate al riposo, perchè di giorno è difficile sotto le tende nei tropici il pigliar sonno, per il caldo, la luce e le mosche.

Prima di partire si darà del caffè e biscotto; invece i pasti si faranno meglio all'arrivo. I ranghi saranno larghi e gli uomini distanti l'uno dall'altro, perchè l'aria circoli fra di loro. Durante la marcia gli uomini dovrebbero poter bere abbondantemente secondo i propri bisogni. Il miglior liquido per riempire le loro borraccia è il caffè allungato e zuccherato.

I pericoli maggiori di insolazioni e colpi di calore si hanno quando l'aria è umida, pesante e greve, senza movimento; in tali casi i migliori preventivi sono le frequenti aspersioni d'acqua alle mani, ai piedi, al capo. Queste abluzioni saranno sempre un grande refrigerio della gente affaticata al termine della tappa.

VIII. Dovendo attraversare zone malariche, lo si farà il più rapidamente possibile, e si dovranno dare forti, non deboli, dosi di chinino a scopo preventivo.

IX. Negli accampamenti si osserveranno per quanto si può le seguenti regole:

1° Nella scelta del luogo avrà grande importanza la quantità e la qualità dell'acqua che vi si può trovare, poi il terreno secco e scoperto.

---

(1) Contro il sudore ai piedi giovano le pennellature di soluzione di acido cromico al 5 % ogni 4-8-12 giorni, e l'aspirazione con polveri essiccanti: acido salicilico parti 3, amido 10, talco 87.

2° L'ordine, la pulizia, la ventilazione e la salubrità devono essere assicurati. Un accampamento disordinato aumenta la fatica dei servizi, impedisce la distribuzione delle sussistenze e la circolazione degli ordini.

3° Vi devono essere spazi e passaggi sufficienti per tutto l'accampamento. Saranno preferibili brevi linee di attendamenti e fra una tenda e l'altra vi sarà uno spazio uguale alla metà del diametro di una tenda.

4° Il campo deve esser disposto in modo che il vento dominante vi possa spirare liberamente; le tende rimarranno il più che si può aperte perchè sono impermeabili all'aria, specialmente se bagnate.

5° Le aperture delle tende non dovranno esser chiuse di notte, e si faranno delle visite per assicurarsi di ciò. I lati delle tende saranno sollevati durante il giorno ed anche di notte se opportuno.

6° Se non si possono avere dei tavolati sotto le tende, bisognerebbe poter disporre di una tela impermeabile da stendere sul suolo. Se il giaciglio è costituito da paglia o d'erbe secche, è meglio farne delle specie di stuoie spesse 6-8 centimetri, che si possono esporre al sole e all'aria per mantenerle secche e pulite.

7° I fossati-latrine, possibilmente sotto vento e a 150 passi di distanza, dovranno esser profondi e poco larghi, sì da poter stare con un piede da ogni lato. Una palata di terra seppellirà ogni deiezione e, quando a metà ripieno, si colmerà il fosso con altra terra, ponendovi dei segni perchè non venga rimescolata da altri. Se si può disporre di calce se ne userà giornalmente per spargerla su tali trincee e allontanarne le mosche.

8° È utile cambiare l'accampamento di tempo in tempo. Gli antichi campi sotto i tropici non possono sempre esser rioccupati con sicurezza.

9° Gran parte dell'igiene riposa sulla bontà dell'acqua. È indispensabile bollirla quando essa non sia pura. Nelle circostanze in cui questo mezzo non fosse applicabile si ricorrerà alla purificazione chimica (permanganato di potassa).

I filtri sono di uso poco pratico per le truppe in movimento. Il filtro PASTEUR-CHAMBERLAND è troppo fragile per essere adatto alla vita rude, tumultuosa, piena d'incidenti del campo. Per questo lato il filtro MAIGNEN sarebbe preferibile, ma non trattiene tutti i microrganismi ed è più che altro un chiarificatore; pure fra i vari sistemi è il preferibile, perchè si pulisce e sterelizza con facilità.

10° La gente che segue le truppe dev'esser sorvegliata. Essa è per lo più mal vestita e peggio nutrita, e se non si prendono precauzioni, può svilupparsi fra essa qualche epidemia che non tarderebbe a invadere le linee dei combattenti. Si dovranno perciò assoggettare codesti seguaci ad una certa disciplina, fornirli di viveri se fa d'uopo, non permettere troppa mescolanza ed obbligarli a mantenere trincee-latrine separate e ben tenute.

11° I morti in guerra, se in poca quantità, si potranno seppellire. Nei



tropici la decomposizione è precoce e tale condizione abbassa il morale degli uomini incaricati del seppellimento. Per distruggere questi resti, e perchè aria, acque e suolo non ne restino ammorbati e infetti, il partito migliore è di ricorrere alla cremazione.

X. Le caserme si devono costruire in suolo secco non malarico, possibilmente in alto, sul fianco di un colle, presso la sua vetta. Si deve rinunciare alle caserme monumentali ed adottare il sistema a padiglioni, con veranda, capaci di 40-50 uomini, distanti 20 metri almeno l'uno dall'altro, con piano terreno per sale da trattenimento, istruzione, ecc., e piano superiore per dormitorio, che disponga di 50-60 m<sup>3</sup> per letto. Le latrine saranno in corpi distaccati, ed uno dei padiglioni sarà destinato ai bagni e doccie.

**Aforismi d'igiene navale.** — I. Nei climi caldi lo scafo delle navi dovrebbe esser dipinto di bianco, che attenua il riscaldamento interno e compensa la conducibilità eccessiva delle murate metalliche. I bastimenti da guerra che dispongono di molto personale per la manutenzione potrebbero permettersi il lusso del bianco o almeno del grigio, che ha pure il vantaggio di ridurre al *minimum* la visibilità del bastimento in caso di guerra.

II. Tutti i mezzi disponibili saranno messi in atto per la buona ventilazione di tutti gli ambienti.

A quest'uopo il bastimento in rada sarà traversato stendendo un'ancora di poppa, o alandosi sopra una boa in modo da ricevere di traverso il vento o le brezze dominanti. Nei fiumi si potrà fino a un certo punto ottenere questo effetto, tenendo il timone alla banda (la barra tutta da un lato).

Osterigi, boccaporti, portelli, oblò, saranno tenuti costantemente aperti e spalancati anche di notte; agli oblò si potranno adattare dei semi-cilindri di latta che proiettano all'interno il vento di prua.

Il massimo numero di manicaventi di tela o metallici sarà impiegato tenendoli sempre bene orientati in modo da ottenere la massima efficienza.

Sui bastimenti che dispongono di ventilatori meccanici, questi si faranno funzionare nei punti dove l'aria ristagna maggiormente.

III. Le tende saranno sollevate per qualche tempo ogni mattina e così pure un'ora prima del tramonto per ventilare il bastimento, ma si rimetteranno a posto nottetempo per evitare gli effetti della rugiada e della irradiazione.

Nelle ore e giornate più calde è indispensabile la doppia tenda.

Se il tempo è piovoso, le tende saran fatte in modo da tenere il bastimento più secco che sia possibile.

IV. Nella batteria e nei locali inferiori non si terrà alcun oggetto suscettibile di assorbire l'umidità e, dopo il lavaggio, il ponte sarà ogni giorno sparso di sabbia secca. Se la sabbia è umida, verrà disseccata in cucina, messa in uso e spazzata via ogni giorno.

Questo metodo non si può impiegare sulle navi che hanno molte macchine e congegni; in tal caso la miglior cosa sarebbe di tenere i ponti inferiori ricoperti di *linoleum* dove non vi son troppe valvole o aperture, e verniciati negli altri posti, in modo da poterli lavare con spugne, spazzole e spazzatoi intrisi di acqua e asciugarli poi con panni secchi.

V. In porto dopo il brandabasso del mattino, non si faccia nessun lavoro finchè i marinai non abbiano fatto il loro primo pasto (biscotto e caffè), e la lancia ai viveri non lasci il bordo prima che l'ufficiale di guardia si sia assicurato che tutti coloro che s'imbarcano abbiano preso qualche alimento.

Le ore più calde del pomeriggio saranno consacrate al riposo. Gli esercizi saranno brevi e si procurerà di renderli non troppo faticosi.

VI. L'acqua del distillatore sarà la sola impiegata in cucina e per bere.

VII. Il battello dei fruttaioli sarà visitato ogni giorno dal medico, che si assicurerà che le frutta vendute all'equipaggio siano mature e tutti gli articoli di buona qualità.

VIII. Gli ufficiali potranno portare dei vestiti e dei cappelli leggeri, sempre rispettando lo spirito e la regola dell'uniforme.

La gente di giorno deve vestire di tela, di notte di panno. Porterà una maglia di cotone o di lana sulla pelle. Questa dovrebbe esser sempre di lana durante i lavori faticosi che producono copiosa traspirazione. Cessato il lavoro, i marinai dovranno cambiarsi e potranno indossare la maglia di cotone, dopo essersi lavati e ben asciugati e strofinati con tovaglia ruvida.

IX. Un bastimento bene organizzato disporrà di un locale per le doccie con acqua di mare, seguite da abluzioni d'acqua dolce.

La quantità di acqua dolce fornita per uso personale e per lavatura di abiti dovrebbe essere almeno di 10 litri al giorno.

La gente imparerà dai capi squadra la necessità della pulizia personale e la necessità di tenere il bastimento in pulizia, affine di evitare i raschiamenti, le dipinture ed i lavaggi inutili.

X. Le cale del bastimento saranno completamente ripulite e disinfettate almeno una volta la settimana, o più se è necessario, e ciò metodicamente a termine di orario, perchè non se ne perda l'abitudine.

La sentina sia tenuta asciutta come meglio si può; quando una certa quantità d'acqua anche debole si trova in cala, si dovrà far passare acqua di mare una volta per settimana, ripompare, asciugare e passare latte di calce allungato, dovunque si può.

Le cale saranno nettate con la pompa a incendio e la pompa a vapore.

Le polene saran lavate, disinfettate e passate con latte di calce ogni giorno; i *waterclosets* degli ufficiali pure.

XI. I maestri di casa, i domestici, le ordinanze saranno avvertiti di non frequentare i quartieri luridi e più popolosi delle città, di trattenersi nelle loro

visite a terra nei luoghi in cui tengono i loro affari e solo per lo stretto tempo necessario.

XII. In caso di epidemia a terra, la sorveglianza su di ciò e su tali persone deve esser massima, poichè son quasi sempre costoro che portano le infezioni a bordo (1).

La gente starà consegnata a bordo e in ogni caso sarà bene valersi più che sia possibile di mezzi borghesi per comunicare colla terra nei luoghi malsani.

Si avvisino i marinai che al minimo accenno di cefalalgia, di diarrea o di altro disturbo gastro-intestinale dovranno indirizzarsi al medico.

Questi non manchi di rendersi edotto dello stato sanitario dei porti visitati, frequentando gli ospedali e informandosi dai sanitari del luogo intorno alle malattie dominanti.

---

(1) Nel 1882 al Callao trovandomi imbarcato sulla « Caracciolo », si ebbero due casi di febbre gialla, uno nel maestro di casa del Comandante, l'altro nel capo mensa dei sottufficiali; ambedue soggetti poco morigerati e bevitori.

Nel 1896 a Rio Janeiro fu l'ordinanza del Comandante che pernottò a terra in bagordi, il primo colpito dalla spaventevole epidemia di febbre gialla, che decimò l'equipaggio della « Lombardia ».



## BIBLIOGRAFIA.

---

- N. FONTANA. — *Osservazioni intorno alle malattie che attaccano gli Europei nei climi caldi e nelle lunghe navigazioni*. Livorno, 1781.
- DUTROULAU. — *Maladies des Européens dans les pays chauds*. Paris, 1864.
- RATTRAY. — *Physiological changes induced in human economy by change of climate*. « Proc. of R. Society », 1871.
- LOMBARD. — *Traité de climatologie médicale*. Paris, 1877-80.
- FERNANDEZ CARO. — *Apuntes sobre l'acclimatacion*. « Boletin de Medicina Naval. » 1878-79.
- THOMAS. — In « Arch. de Méd. Navale », 1878.
- ROCHARD. — *Acclimatement, Climatologie*, in « Encyclopédie d'hygiène ».
- BERTILLON. — *Acclimatement*, in « Diction. encyclopédique des Sciences médicales ».
- JOUSSET. — *Traité de l'acclimatement et de l'acclimatation*. Paris, 1884.
- BORDIER. — *Géographie médicale*. Paris, 1884.
- MAUREL. — *Hématimétrie normale et pathologique des pays chauds*. « Arch. de Méd. Navale », 1884-85.
- ORGEAS. — *La pathologie des races humaines et le problème de la colonisation*. Paris, 1886.
- MARESTANG. — *Hématimétrie normale aux pays chauds*. « Arch. de Méd. Navale », 1887.
- TREILLE. — *De l'acclimatation des Européens dans les pays chauds*. Paris, 1888.
- STOKVIS. — *Sulla patologia coloniale*. (Comunicazione al X Congresso medico-internazionale). Berlino, 1890.
- EIJKMAN. — *Stato del sangue nei tropici*. « Virchow's Archiv », 1891.
- » *Quantità di materiali albuminoidi necessari agli abitanti dei tropici*. « Virchow's Archiv. », 1893.
- » *Contributi allo studio degli scambi organici presso gli abitanti dei tropici*. « Virchow's Archiv. » 1893. (Recensioni del dott. Gros in « Arch. de Méd. Navale », 1894).
- BIRCH. — *The influence of warm climates on constitution* in « Davidson's Hygiene and diseases of warm climates ». Edinburg, 1893.
- LANE NOTTER. — *The Hygiene of the tropics*, ibid.
- RHO, PETELLA, PASQUALE. — *Massaua, Clima e Malattie*. Roma, 1894.
- REYNAUD. — *L'armée coloniale au point de vue pratique*. Paris, 1894.
- NAVARRÉ. — *Manuel d'hygiène coloniale*. Paris, 1895.
- LEGRAND. — *L'hygiène des troupes européennes aux colonies*. Paris, 1895.
- LAVERAN. — *Traité d'hygiène militaire*. Paris, 1896.
-

## SPIEGAZIONE DELLA TAVOLA DELLA MALARIA

---

- Fig. 1-14. *Ciclo evolutivo del parassita della quartana.*
- Fig. 1-6. Accrescimento progressivo endoglobulare dell'ematozoo; le forme giovanili si incontrano nel primo e secondo giorno di apiressia; le forme adulte (5-6), in cui è invasa la massima parte del corpo globulare, si trovano solo al terzo giorno poche ore prima dell'accesso.
- Fig. 6-8. Sviluppo ulteriore dal parassita, maturazione e segmentazione che coincidono con lo scoppio dell'accesso.
- Fig. 9-12. Sporulazione libera; figure a margherita semischematiche secondo GOLGI.
- Fig. 13-14. Forme pigmentate libere degenerative, di cui una flagellifera.
- Fig. 15-27. *Ciclo evolutivo del parassita della terzana.*
- Fig. 15-18. Accrescimento progressivo e pigmentazione del parassita nelle prime 24 ore (apiressia).
- Fig. 19-20. Forme mature che si osservano nell'imminenza dell'accesso.
- Fig. 21. Segmentazione endoglobulare.
- Fig. 22-24 (semischematiche). Modo frequente di sporulazione secondo GOLGI: raccolta del pigmento al centro, mentre la parte periferica forma come un anello il quale si segmenta in 15-20 corpicciuoli.
- Fig. 23-27. Forme pigmentate libere degenerative, di cui una flagellifera.
- Fig. 28-52. *Forme reperibili nella malaria intensa.*
- Fig. 28-34. Evoluzione dell'ematozoo della *quotidiana vera* secondo MARCHIAFAVA e BIGNAMI; 28-30 forme giovanili non pigmentate; 31-32 pigmentazione; 33-34 maturazione e sporulazione.
- Fig. 35-41. Evoluzione del parassita della terzana maligna estivo-autunnale (*bidua*) secondo M. e B.; 35-36 forme non ancora pigmentate; 37-39 accrescimento e pigmentazione; 40-41 sporulazione; 42 scoppio del globulo e versamento delle spore (fig. semischematica, CANALIS).
- Fig. 43-48. Forme della serie semilunare (laveranie).
- Fig. 49-52. Forme degenerative della stessa serie, di cui una flagellifera, una con gemmule e due con vacuoli.
- Fig. 53-55. Fagociti contenenti pigmento e residui globulari e parassitarii.
- Fig. 56. Spore libere (per errore un po' piccole) e blocchi di pigmento nei capillari di un caso di perniziosa comatosa.
- Fig. 57-61. Globuli rossi con semplici vacuoli.
- Fig. 62. Capillare cerebrale contenente globuli parassitiferi (alcuni fuoriusciti). La figura riproduce imperfettamente un preparato colorato con blu di metile, il globulo è rappresentato dalla tinta più chiara; nell'interno il parassita più scuro, che nel preparato apparisce tinto in turchino, il pigmento è rappresentato da granulazioni nere intense.
- Fig. 63-66. Forme della terzana colorate con blu di metile per dimostrarne la struttura.
- Fig. 64. Spora libera con protoplasma che si tinge leggermente in blu e con un punto più intensamente colorato, nucleolo secondo alcuni, semplice granulo di cromatina con funzione nucleare secondo altri; fig. 63-65-66 parassita in evoluzione nel quale si distingue una parte incolore centrale o *endoplasma* (nucleo secondo alcuni), una parte periferica che si colora in turchino o *ectoplasma*, uno o più granuli di cromatina o nucleina fortemente colorati, in posizione eccentrica, con funzione nucleare secondo BASTIANELLI e BIGNAMI (nucleolo secondo altri).
-

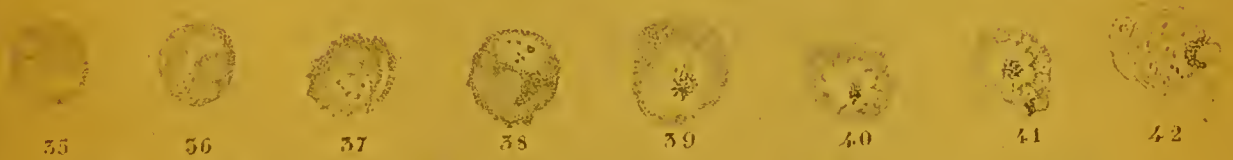
Malaria mite  
*Quartana*



*Terzana*



Malaria intensa



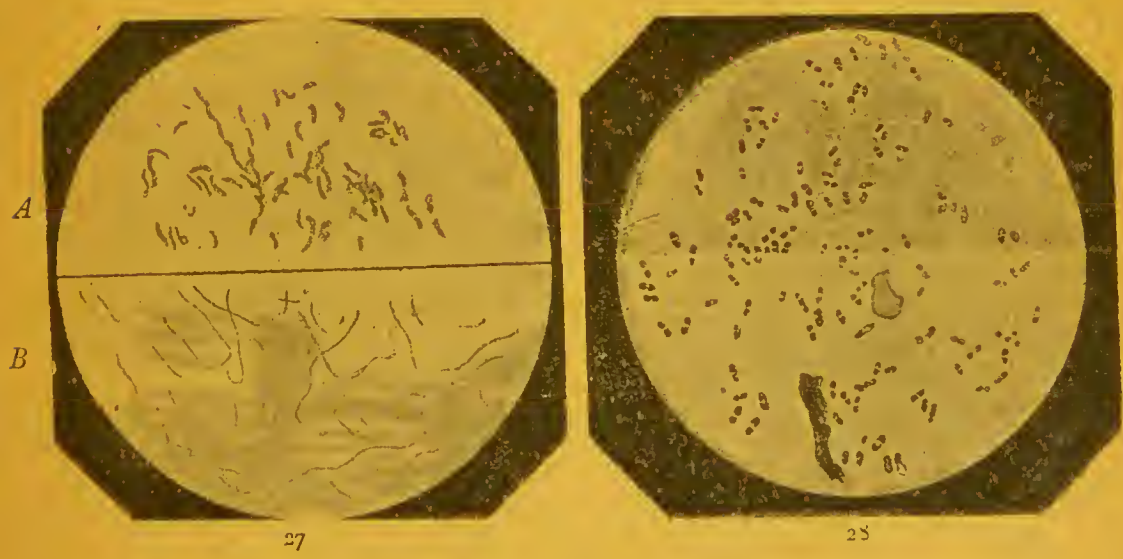
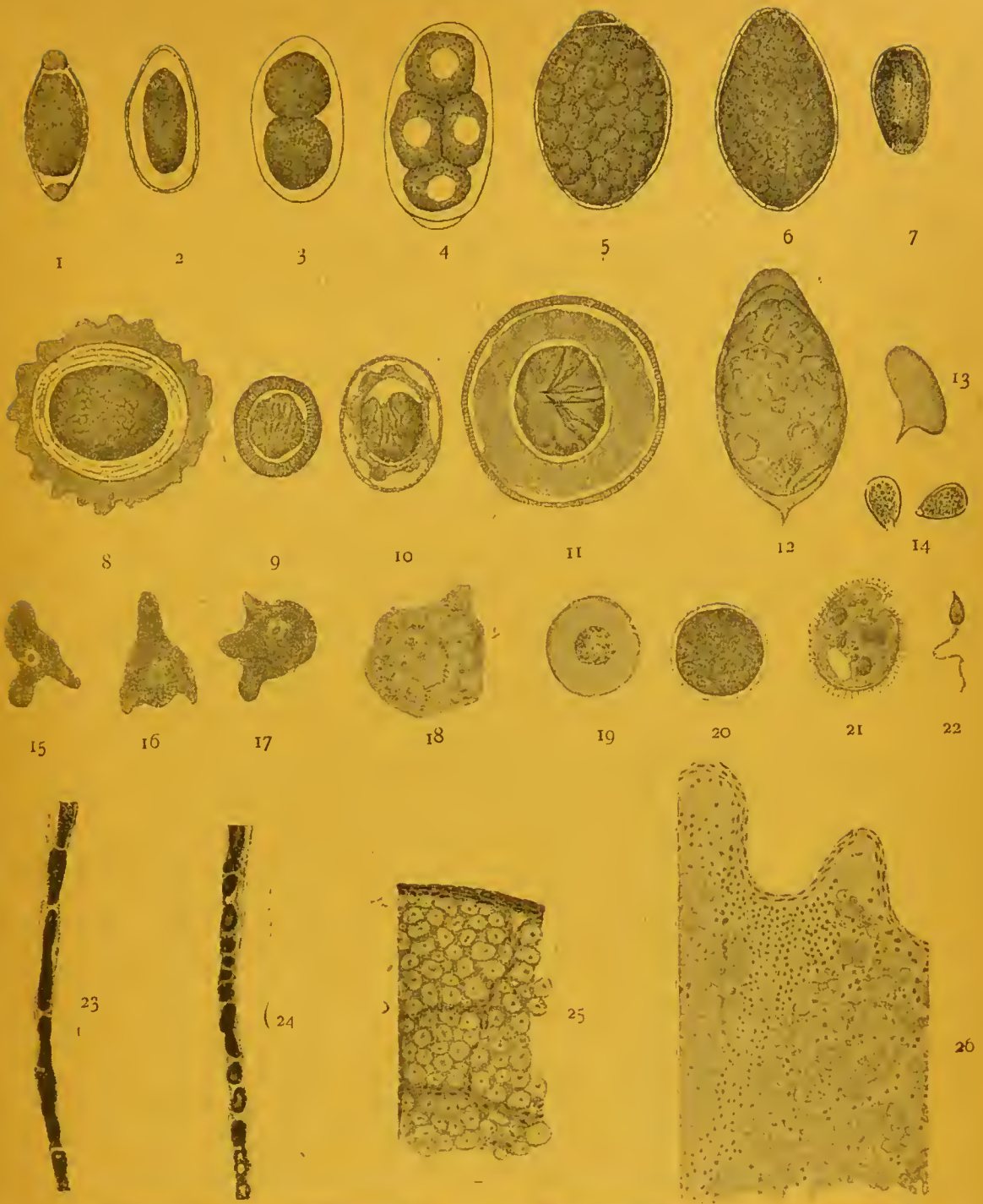


## SPIEGAZIONE DELLA TAVOLA II.<sup>a</sup>

---

- 1-22. *Uova di parassiti intestinali e protozoi reperibili nelle feci*: 1. Uovo di Tricocefalo - 2. di Oxyuris - 3. di Anchilostoma - 4. idem in via di segmentazione (400 d.) - 5. uovo di Botriocefalo - 6. di Distoma epatico (200 d.) - 7. di Distoma lanceolato - 8. di Ascaride lombricoide - 9. di Tenia solium - 10. di Tenia nana - 11. di Tenia leptocéfala - 12 e 13. uova di Bilharzia haematobia - 14. uova di Distoma sinense (300 d.)
- 15-16-17. Amoeba coli, secondo CELLI (forme in movimento) - 18. Amoeba coli con masse ialine (degenerative), forme di riposo - 19. Ameba in stadio cistico, forma degenerativa, accumulo di granuli al centro, zona ialina fra il contorno interno e l'esterno - 20. stadio cistico, parete a doppio contorno. l'interna più spesso dell'esterna.
21. Paramecium o Balantidium coli (300 d.)
22. Cercomonas intestinalis (DAVAINE) { parassiti innocui.
- 23-24. Fibre di tronchi nervosi in diversi stadi di degenerazione nel *Beriberi*; rigonfiamento e segmentazione della guaina midollare (secondo SCHEUBE).
25. Sezione trasversale del nervo ischiatico normale.
26. Alterazioni infiammatorie del n. tibiale nel *Beriberi*; accumulo nucleare attorno ai vasi; accanto a grossi filamenti nervosi normali, molti impiccioliti (da SCHEUBE).
27. *Colera asiatico*; A) feci coleriche; B) cultura del bacillo colerico.
28. Bacilli della *peste bubonica* (secondo YERSIN).
-

TAVOLA II.







# INDICE

---

Al lettore . . . . .	Pag.	1
----------------------	------	---

## CAPITOLO 1.

### Denghe.

Definizione . . . . .	Pag.	5
Distribuzione geografica . . . . .	»	6
Eziologia . . . . .	»	7
Malattia dei climi e delle stagioni calde, 7 — Agente patogeno, 7 — Modo di diffusione, 8.		
Descrizione . . . . .	»	8
Incubazione, 8 — 1° periodo, febbrile, 8 — 2° periodo, esantematico, 9 — Prognosi, 10 — Reperto anatomico, 11.		
Diagnosi . . . . .	»	11
Profilassi e cura . . . . .	»	12
BIBLIOGRAFIA . . . . .	»	13

## CAPITOLO II.

### Febbre gialla.

Definizione . . . . .	Pag.	14
Distribuzione geografica . . . . .	»	14
Focolai di endemicità, 14 — Luoghi di origine e diffusione epidemica, 15 — Epidemie in Europa, 15 — Paesi rimasti immuni, 16.		

<b>Eziologia</b> . . . . .	<i>Pag.</i> 16
Condizioni meteorologiche, 16 — Condizioni geologiche, 18 — Altitudine, 18 — Malattia urbana, quartieri luridi, 18 — Febbre gialla sulle navi, 19 — Modi di diffusione, 20 — Razze, immunità, acclimatazione, 21.	
<b>Descrizione clinica</b> . . . . .	» 23
Esordio, prodromi, 23 — 1° periodo febbrile, 23 — 2° periodo, adinamico, 24 — Forme speciali, 25.	
<b>Analisi dei singoli sintomi</b> . . . . .	» 26
Decorso, 26 — Vomito, 26 — Ittero, 27 — Sangue, 28 — Urine, 28.	
<b>Anatomia patologica</b> . . . . .	» 29
Abito esterno, 29 — Lesioni interne, 30 — Batteriologia, 31.	
<b>Diagnosi, prognosi, mortalità</b> . . . . .	» 34
<b>Profilassi e cura</b> . . . . .	» 35
<b>APPENDICE: Febbre cosiddetta biliosa infiammatoria</b> . . . . .	» 38
<b>BIBLIOGRAFIA</b> . . . . .	» 39

## CAPITOLO III.

**Peste.**

<b>Definizione</b> . . . . .	<i>Pag.</i> 40
<b>Storia e distribuzione geografica.</b> . . . .	» 40
<b>Eziologia</b> . . . . .	» 42
Condizioni esterne, 42 — Condizioni sociali e individuali, 42 — Razze, età, sesso, 43 — Agente specifico, 43.	
<b>Descrizione clinica</b> . . . . .	» / 44
Incubazione, 44 — Periodo d'invasione, 44 — Periodo febbrile, 44 — Periodo bubonico, 45 — Forme speciali, 46.	
<b>Anatomia patologica</b> . . . . .	» 46
Aspetto esterno, 47 — Sistema digerente, 47 — Sistema linfatico, 47 — Reperti sperimentali, 48.	
<b>Diagnosi, prognosi, mortalità</b> . . . . .	» 48
<b>Profilassi e cura</b> . . . . .	» 49
<b>BIBLIOGRAFIA</b> . . . . .	» 50

## CAPITOLO IV.

**Colera asiatico.**

<b>Definizione</b> . . . . .	<i>Pag.</i> 51
<b>Distribuzione geografica e epidemiologia</b> . . . . .	» 51

<b>Batteriologia.</b>	Pag. 54
Morfologia e biologia del vibrione colerico, 54 — Potere tossico, 55 — Diagnosi batteriologica del colera, 56 — Valore della stessa, 58 — Vibrioni idrici, 59 — Vibrioni intestinali di individui non colerosi, 60 — Valore specifico dei vibrioni idrici e intestinali, 61 — Variabilità della virulenza dei vibrioni, 63 — Feci dei colerosi, 64 — L'infezione avviene per via gastrica, 65 — Colera sperimentale, 66 — Vaccinazione e immunizzazione, 72.	
<b>Eziologia</b>	» 75
Sorgenti d'infezione e porta d'entrata, 75 — Condizioni favoreggianti, 76 — Condizioni meteorologiche, clima, stagioni, 77 — Condizioni topografiche, 78 — Condizioni sociali, 79 — Condizioni individuali, 80.	
<b>Propagazione epidemica</b>	» 81
Teoria localista, 82 — Teoria contagionista, 82 — Teoria mista, 85.	
<b>Descrizione clinica</b>	» 86
1° periodo, prodromico 86 — 2° periodo, algido o asfittico, 87 — 3° periodo o di reazione 90 — Forme cliniche varie e irregolari, 92.	
<b>Anatomia patologica</b>	» 95
Aspetto del cadavere, 95 — Tubo gastro enterico, 95 — Reni, fegato, 97 — Sangue, 98 — Altri organi, invasione batterica postcadaverica, 99.	
<b>Patogenesi</b>	» 100
Teoria intestinale, 100 — Teoria nervosa, 101 — Teoria mista, 107.	
<b>Diagnosi e prognosi.</b>	» 108
<b>Profilassi</b>	» 109
<b>Cura</b>	» 112
<b>APPENDICE: Convenzione della Conferenza sanitaria internazionale di Venezia (1893)</b>	
	» 116
<b>BIBLIOGRAFIA</b>	» 122

## CAPITOLO V.

### Beriberi.

<b>Definizione</b>	Pag. 124
<b>Distribuzione geografica</b>	» 124



<b>Eziologia</b> . . . . .	<i>Pag.</i> 126
Condizioni esterne, 126 — Condizioni individuali, alimentazione, 126	
— Razze, età, sesso, 128 — Natura infettiva del beriberi, — 129	
Ricerche sull'agente infettivo, 131.	
<b>Descrizione clinica</b> . . . . .	» 133
Beriberi edematoso, 133 — Beriberi paralitico o secco, 134 —	
Forma mista, 135.	
<b>Analisi dei sintomi</b> . . . . .	» 136
Variabilità di sintomi e decorso, 136 — Prodromi, 137 — Condi-	
zioni generali, 137 — Temperatura, 137 — Aspetto esterno, 138	
— Edemi, 138 — Esantemi, 138 — Disturbi nervosi, 138 — Di-	
sturbi muscolari, 139 — Disturbi della respirazione, 140 — Di-	
sturbi della circolazione, 141 — Disturbi delle secrezioni, 141 —	
Cause di morte, 141 — Guarigione e recidive, 142.	
<b>Anatomia patologica</b> . . . . .	» 142
<b>Patogenesi</b> . . . . .	» 142
<b>Diagnosi e prognosi.</b> . . . . .	» 149
<b>Profilassi e cura.</b> . . . . .	» 151
<b>BIBLIOGRAFIA</b> . . . . .	» 152

## CAPITOLO VI.

### Dissenteria.

<b>Definizione</b> . . . . .	<i>Pag.</i> 154
<b>Distribuzione geografica</b> . . . . .	» 154
<b>Eziologia</b> . . . . .	» 158
Stagioni, 158 — Condizioni di luogo, 159 — Guerre, carestie, 160	
— Condizioni individuali, 161 — Agente infettivo, 161 — Pro-	
pagazione per mezzo delle deiezioni, 162 — Veicolo dell'agente	
specifico, 164 — Batteriologia, 166 — Amebe, 168.	
<b>Anatomia patologica</b> . . . . .	» 174
Lesioni intestinali nella dissenteria batterica, 174 — Lesioni in-	
testinali nella dissenteria amebobatterica, 178 — Lesioni di altri	
organi, 180.	
<b>Descrizione clinica</b> . . . . .	» 181
Dissenteria acuta benigna catarrale, 181 — Forme acute gravi o	
difteriche, 183 — Dissenteria cronica, 184 — Dissenteria ame-	
bica 186.	

<b>Analisi dei sintomi</b> . . . . .	<i>Pag.</i> 187
Deiezioni, 187 — Fenomeni subiettivi, 188 — Stomaco, reni, 189	
— Sintomi generali, 189.	
<b>Complicazioni</b> . . . . .	» 190
Anemia, infezione malarica, 190 — Epatite suppurativa, 191 —	
Setticemia, 192 — scorbuto, 192 — reumatismo articolare, 192.	
<b>Postumi della dissenteria.</b> . . . .	» 193
<b>Diagnosi, prognosi, mortalità</b> . . . . .	» 194
<b>Profilassi e cura</b> . . . . .	» 196
<b>BIBLIOGRAFIA</b> . . . . .	» 202

## CAPITOLO VII.

### Epatite suppurativa.

<b>Definizione</b> . . . . .	<i>Pag.</i> 205
<b>Distribuzione geografica</b> . . . . .	» 205
<b>Eziologia</b> . . . . .	» 208
Influenze etniche individuali, 208 — Traumi, 209 — Disordini	
dietetici, 209 — Calore prolungato, raffreddamenti, 210 — Ma-	
laria, dissenteria, 211.	
<b>Patogenesi</b> . . . . .	» 214
<b>Anatomia patologica</b> . . . . .	» 217
<b>Descrizione clinica</b> . . . . .	» 219
Nosografia, 219 — Congestione epatica, 220 — Epatite acuta, 222	
Epatite cronica, 223 — Forme varie, 223 — Esiti, 224.	
<b>Analisi dei sintomi</b> . . . . .	» 224
Stato generale, 224 — Temperatura, 225 — Sintomi locali, 226	
Apparato digerente e respiratorio, 228 — Corso, 228 — Esiti	
ed emigrazione del pus, 229.	
<b>Diagnosi</b> . . . . .	» 230
<b>Profilassi e cura</b> . . . . .	» 232
<b>Prognosi</b> . . . . .	» 237
<b>BIBLIOGRAFIA</b> . . . . .	» 240

## CAPITOLO VIII.

### Malaria.

<b>Definizione</b> . . . . .	<i>Pag.</i> 242
<b>Distribuzione geografica</b> . . . . .	» 242

<b>Eziologia</b> . . . . .	Pag. 246
Suolo, clima, 246 — Foreste, movimento e coltivazione del suolo, 251 — Temperatura, umidità, 251 — Venti, 252 — Veicolo dell'agente malarico, 253 — Condizioni etniche e individuali, 255.	
<b>Storia, morfologia e biologia degli agenti malarici</b> . . . . .	» 256
Ipotesi e ricerche precedenti alla scoperta di LAVERAN, 256 — Reperto parassitario del sangue, 257 — Specie di parassiti e tipi febbrili, 260 — <i>Parassiti della malaria debole</i> (quartana e terzana mite), 261 — <i>Parassiti della malaria intensa</i> , 263 — Differenze fra gli ematozoi della malaria intensa e quelli della malaria leggiera, 264 — Morfologia, biologia e funzione patogena delle laveranie, 266 — Varietà parassitarie nelle febbri di malaria intensa, 270 — <i>Infezioni miste</i> , 273 — <i>Malaria sperimentale</i> , 274 — <i>Reperto parassitario scarso o negativo</i> , 276 — <i>Tecnica per la ricerca del parassita</i> , 278 — <i>Struttura e sistematica dei parassiti malarici</i> , 280 — <i>Protisti emoparassiti di altri animali</i> , 281 — <i>Nomenclatura</i> , 282.	
<b>Nosografia</b> . . . . .	» 282
Incubazione e manifestazioni della malaria, 282 — Classificazione delle febbri malariche secondo il TORTI, 283 — Classificazione secondo i moderni studi, 286 — <i>Febbri di malaria debole</i> (terzana e quartana miti), 287 — <i>Febbri di malaria intensa: Intermitteenti</i> (quotidiana vera e bidua o terzana maligna), 289 — Perniciosità, febbri solitarie o subcontinue gravi, febbri comitate, 292 — Febbri larvate, malaria cronica, cachessia, 297 — Distribuzione geografica delle varie forme di malaria, 297.	
<b>Descrizione clinica</b> . . . . .	» 298
1) FEBBRI DI MALARIA DEBOLE . . . . .	» 298
2) FEBBRI DI MALARIA INTENSA . . . . .	» 302
<i>Intermitteenti</i> , 302 — Quotidiana vera, 303 — Bidua o terzana maligna, 303 — <i>Subcontinue o perniciose solitarie</i> , 305 — Subcontinua gastrica, 306 — Subcontinua tifoide, 307 — Subcontinua pneumoniaca, 310 — Subcontinua biliosa, 312 — Febbre ittero-omoglobinurica, 315 — <i>Perniciose comitale</i> , 321 — Comatose, 321 — Atassiche, 322 — Algide, 324 — Gastroenteriche, 324 — Toraciche, 325 — Emorragiche, 326 — <i>Febbri malariche larvate</i> , 326 — <i>Febbri a lungo intervallo, recidive, ricadute</i> , 328 — <i>Postumi e fenomeni postmalarici</i> , 332 — <i>Malaria cronica, cachessia malarica</i> , 333 — <i>Complicazioni e successioni morbose</i> , 337 — Malaria e malattie polmonari, 337 — Malaria e affezioni del sistema digerente 339. — Malaria e ma-	



lattie nervose, 340 — <i>Malaria e altre infezioni</i> , 340 — Malaria e dissenteria, 341 — Malaria e febbre tifoidea, 341.	
<b>Patogenesi dei sintomi e delle alterazioni generali nell'infezione malarica</b> . . . . .	Pag. 344
Accesso febbrile, 344 — Anemia e melanemia, 346 — Pigmento nero o melanina, melanosì dei visceri, 347 — Pigmento ocraceo o emosiderina, siderosi dei visceri, 349 — Patogenesi della biliriosità, dell'ittero e dell'emoglobinuria, 353.	
<b>Anatomia patologica</b> . . . . .	» 359
Milza, 359 — Fegato, 361 — Midollo osseo, 366 — Evoluzione delle alterazioni in questi organi, 368 — Degenerazione amiloide, 371 — Reni, 372 — Cervello, 372 — Polmoni, 373 — Intestino, 373 — Cuore, 373.	
<b>Diagnosi e prognosi</b> . . . . .	» 374
<b>Profilassi</b> . . . . .	» 377
<b>Cura</b> . . . . .	» 379
Guarigione spontanea dell'infezione malarica, 379 — Azione della chinina sugli ematozoi della malaria, 381 — Metodi terapeutici, 383 — Modi di amministrazione del chinino, 385 — Succedanei del chinino, 387 — Cura sintomatica complementare, 388 — Malaria cronica, cachessia, 389.	
<b>BIBLIOGRAFIA</b> . . . . .	» 391
<b>APPENDICE — Storie cliniche</b> . . . . .	» 395
Quotidiana vera, 395 — Bidua o terzana maligna, 397 — Infezioni miste, 399 — Subcontinue o perniciose solitarie, 400 — Perniciose comitate, 403 — Febbre ittero-emoglobinurica, 400 — Febbri recidivanti a lunghi intervalli, 408 — Malaria e polmonite, 411 — Cachessia malarica, 413.	

## CAPITOLO IX.

### Piressie non malariche comuni nei paesi caldi e temperati.

<b>Generalità</b> . . . . .	Pag. 415
<b>Febbri da cause comuni</b> . . . . .	» 417
1) <i>Effimere da strapazzo</i> . . . . .	» 418
Eziologia, 414 — Sindrome clinica, patogenesi 415 — Diagnosi, 416.	
2) <i>Imbarazzo gastrico febbrile</i> . . . . .	» 421
Eziologia, 417 — Sintomi, 419 — Patogenesi, cura, 420.	

<b>Febbri da infezione tifica</b> . . . . .	<i>Pag.</i> 425
Generalità, diffusione, eziologia . . . . .	» 425
1) <i>Ileotifo o febbre tifoide classica</i> . . . . .	» 433
2) <i>Febbricola tifoide o tifoide atipica indefinita</i> . . . . .	» 435
3) <i>Febbre gastrica o tifoide mite abortiva</i> . . . . .	» 444
Patogenesi dell' infezione tifica. . . . .	» 451
<b>BIBLIOGRAFIA</b> . . . . .	» 459

## CAPITOLO X.

### Insolazione - colpo di calore.

<b>Definizione</b> . . . . .	<i>Pag.</i> 461
<b>Eziologia</b> . . . . .	» 461
Cause efficienti e tipi che ne derivano, 461 — Cause coadiuvanti, affaticamento, 462 — Cause predisponenti, 464.	
<b>Descrizione clinica</b> . . . . .	» 465
Prodromi, 466 — Forma cardiaca o sincopale, 466 — Forma cerebro spinale o meningitica, 467 — Forma polmonare o asfittica, 467 — Forme miste, 468 — Loro esiti, 469.	
<b>Anatomia patologica</b> . . . . .	» 470
<b>Patogenesi</b> . . . . .	» 471
<b>Diagnosi e prognosi</b> , . . . . .	» 472
<b>Profilassi e cura</b> . . . . .	» 473
<b>BIBLIOGRAFIA</b> . . . . .	» 476

## CAPITOLO XI.

### Parassiti animali.

#### § I. VERMI.

<b>Generalità</b> . . . . .	<i>Pag.</i> 477
1° CESTODI:	
<i>Tenie</i> ( <i>T. solium</i> e <i>mediocannellata</i> . <i>T. nana</i> . <i>T. madagascariensis</i> ). »	484
<i>Botriocefali</i> ( <i>B. Mansoni</i> ). . . . . »	487
2° TREMATODI:	
<i>Distoma heterophyes</i> . . . . . »	489
<i>Distoma crassum</i> o <i>D. Buski</i> . . . . . »	489
<i>Distoma sinense</i> . . . . . »	490

<i>Distoma conjunctum</i> . . . . .	Pag. 491
<i>Distoma Ringeri</i> . . . . .	» 492
<i>Amphistoma hominis</i> . . . . .	» 494
<i>Bilharzia haematobia</i> . . . . .	» 494
Descrizione del parassita, 495 — Anatomia patologica e patogenesi, 496 — Sintomatologia, 498 — Profilassi e cura, 499.	
3° NEMATODI:	
<i>Ascaris lumbricoides</i> . <i>Oxyuris vermicularis</i> . <i>Trichocephalus dispar</i> . . . . .	» 500
<i>Anchilostoma duodenale</i> . . . . .	» 502
Storia, 502 — Sintomatologia, 504 — Descrizione del parassita, 506 — Corso, esiti e cura, 507.	
<i>Rhabdonema intestinale</i> . . . . .	» 508
Storia, 508 — Morfologia e biologia del parassita, 509 — Azione patogena e cura, 512.	
<i>Filaria</i> o <i>Dracunculus medinensis</i> . . . . .	» 512
<i>Filaria Loa</i> . . . . .	» 516
<i>Filaria volvulus</i> . . . . .	» 517
<i>Filaria sanguinis hominis</i> ; <i>F. nocturna</i> . . . . .	» 517
Storia, 517 — Morfologia e biologia del verme, 519 — Azione patogena, filariosi, 521 — Profilassi e cura, 526.	
Altre filarie del sangue; <i>F. diurna</i> e <i>F. perstans</i> . . . . .	» 527
<i>Filaria Nilotica</i> . . . . .	» 529
§ II. ARTROPODI.	
1° ARACNIDI:	
<i>Pentastomi</i> , <i>P. constrictum</i> . . . . .	» 530
<i>Acaridi</i> . . . . .	» 530
2° INSETTI:	
<i>Pulex penetrans</i> . . . . .	» 531
<i>Ditteri</i> . . . . .	» 533
BIBLIOGRAFIA . . . . .	» 536

## CAPITOLO XII.

**Animali vulneranti veleniferi.**

## § I. MORSICATURA DI SERPENTI VELENOSI.

Classificazione e distribuzione geografica . . . . .	Pag. 539
Classificazione, 539 — Distribuzione geografica: Europa, 541; Asia 542; Australia, Africa, 543; America, 544.	



Caratteri fisici e chimici del veleno . . . . .	Pag. 544
Caratteri fisici, 544 — Caratteri chimici, 545 — Tossicità del sangue dei murenidi e dei serpenti, 547.	
Azione fisiologica del veleno ofidico . . . . .	» 548
Vie d'introduzione del veleno, 548 — Azione locale, 549 — Azione generale e meccacismo della morte, 550.	
Sintomi dell'avvelenamento ofidico nell'uomo . . . . .	» 552
Reperto anatomico . . . . .	» 555
Neutralizzazione del veleno ofidico con mezzi chimici . . . . .	» 556
Immunizzazione, vaccinazione e sieroterapia . . . . .	» 558
Immunità naturale dei serpenti e di altri animali contro il veleno ofidico, 558 — Immunità acquisita da incantatori e cacciatori di serpenti, 559 — Vaccinazione degli animali contro il veleno dei serpenti, 560 — Sieroterapia, 561.	
Cura delle morsicature e dell'avvelenamento ofidico . . . . .	» 562
§ II. ALTRI ANIMALI VULNERANTI VELENOSI.	
1° SCORPIONIDI . . . . .	» 565
2° ARACNIDI. . . . .	» 566
3° PESCI . . . . .	» 568
BIBLIOGRAFIA . . . . .	» 571

### CAPITOLO XIII.

#### Intossicamento da ingestione di pesci velenosi.

Enumerazione, sintomi, cura . . . . .	Pag. 573
---------------------------------------	----------

### CAPITOLO XIV.

#### Malattie della pelle.

1° Lichene tropicale. . . . .	Pag. 578
2° Furunculosi . . . . .	» 580
3° Dermatosi infiammatorie. . . . .	» 581
4° Dermatosi da funghi parassitarii. . . . .	» 582
Tinea imbricata, 583 — Piedra della Colombia, 584 — Pinta o mal de los pintos, 584.	

## CAPITOLO XV.

### Infezioni croniche con manifestazioni cutanee.

1° Bottone d'Oriente. . . . .	Pag. 585
Definizione e distribuzione geografica, 586 — Sintomi, 586 —	
Etiologia, 588 — Profilassi e cura, 588.	
2° Framboesia tropicale . . . . .	» 589
Definizione e distribuzione geografica, 589 — Sintomi, 589 —	
Eziologia e cura, 591.	
3° Verruga peruviana . . . . .	» 592
Definizione, 592 — Sintomi, 593 — Reperto anatomico, 595 —	
Agente infettivo, eziologia, 596.	
Parallelo fra bottone orientale, framboesia e verruga, e fra	
queste e la micosi fungoide . . . . .	» 597

## CAPITOLO XVI.

### Micetoma o piede di Madura.

Definizione . . . . .	Pag. 599
Sintomi . . . . .	» 599
Anatomia patologica . . . . .	» 600
Varietà di micetoma . . . . .	» 601
Eziologia e cura . . . . .	» 602

## CAPITOLO XVII.

### Ainhum.

Definizione . . . . .	Pag. 608
Sintomi. . . . .	» 608
Patogenesi e cura . . . . .	» 609

## CAPITOLO XVIII.

### Nevrosi.

1° Latargia dei negri . . . . .	Pag. 611
Latah (Mimicismo dei malesi). . . . .	» 616

## CAPITOLO XIX.

Frequenza e andamento di alcune malattie ordinarie  
nei climi caldi.

1. Anemia . . . . . Pag. 626
2. Dispepsie . . . . . » 632  
Dispepsia gastrica, 634 — Dispepsia intestinale, 636 — Dispepsia  
epatica, 637 — Cura delle dispepsie, 641.
3. Diarree dei climi caldi . . . . . » 643  
Diarrea endemica dei tropici, sintomi, 644 — Etiologia e natura  
della malattia, 645 — Cura, 647.
4. Febbri esantematiche . . . . . » 647
5. Malattie infettive acute (febbre tifoide; tifo esantematico: tifo  
ricorrente; tetano, reumatismo articolare acuto; orecchioni) . . » 649
6. Malattie infettive croniche . . . . . » 652  
Tubercolosi . . . . . » 652  
Lebbra . . . . . » 654  
Sifilide . . . . . » 658
7. Malattie discrasiche (scorbuto, reumatismo, gotta, diabete) . . » 659
8. Malattie polmonari e vasali . . . . . » 660

## CAPITOLO XX.

## Malattie chirurgiche.

1. Malattie traumatiche infettive . . . . . Pag. 661
2. Ulcera atonica e fagedenica dei paesi caldi . . . . . » 665
3. Linfangioite perniciosa . . . . . » 669
4. Elefantiasi . . . . . » 672  
Definizione e distribuzione geografica, 672 — Etiologia, 673 —  
Evoluzione e caratteri del morbo, 673 — Anatomia patolo-  
gica, 676 — Cura, 677.
5. Stomatiti . . . . . » 680
6. Altre malattie più frequenti nei climi caldi (emorroidi, idro-  
cele, calcoli vescicali, affezioni degli organi sessuali femminili). » 682
7. Malattie oculari . . . . . » 683
8. Ferite di freccia . . . . . » 685



# CAPITOLO XXI.

## Igiene e acclimatazione nei paesi caldi.

Climatologia intertropicale . . . . .	Pag. 689
Modificazioni funzionali causate dai climi caldi . . . . .	» 694
Temperatura, 694 — Respirazione e calorificazione, 697 — Circolazione, sangue, 699 — Sistema nervoso, 700 — Funzioni digerenti, nutrizione, 701 — Funzione epatica e renale, 704 — Pelle, 705 — Accrescimento, mestruazione, 707 — Conclusione, 709.	
Acclimatamento . . . . .	» 710
Mortalità, 710 — Adattamento individuale, 716 — Acclimatamento delle razze, 722.	
Precetti igienici . . . . .	» 731
Alimentazione, 731 — Alimenti animali, 732 — Alimenti vegetali, 733 — Bevande, 734 — Acqua, 737 — Abbigliamento, 745 — Cure della persona, 747 — Lavoro, esercizi, 748 — L'abitazione, 750 — Sanatoria, 754 — Aforismi d'igiene militare, 754 — Aforismi d'igiene navale, 758.	
BIBLIOGRAFIA . . . . .	» 761

\*\*\*

Spiegazione della tavola della malaria . . . . .	» 758
Tavola dei parassiti malarici . . . . .	» 759
Spiegazione della tavola II (uova di entozoi; degenerazioni nervose nel <i>Beriberi</i> ; batteri del colèra e della peste) . . . .	» 760
Tavola II . . . . .	» 761

p

100

10

C III 9



